
3 1761 05475049 2

Grundriß
der menschlichen Erblichkeitslehre
und Rassenhygiene

Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene

von

Prof. Dr. Erwin Baur, Prof. Dr. Eugen Fischer
und Privatdozent Dr. Fritz Lenz

Band I:

Menschliche Erblichkeitslehre

Band II:

Menschliche Auslese und Rassenhygiene

Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage



J. F. Lehmanns Verlag, München
1923

Menschliche Erblichkeitslehre

von

Dr. phil. et med. ERWIN BAUR
ord. Professor der Vererbungslehre an der Landwirtschaftlichen Hochschule Berlin
Direktor des Instituts für Vererbungsforschung in Dahlem

Prof. Dr. EUGEN FISCHER
Direktor des anatomischen Instituts der Universität Freiburg i. Br.

Dr. FRITZ LENZ
Privatdozent für Hygiene an der Universität München

Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage

Mit 112 Textabbildungen, 1 Karte
und 8 Tafeln mit 48 Rassenbildern



J. F. Lehmanns Verlag, München
1923



Druck von Dr. F. P. Datterer & Cie., Freising-München.

Inhaltsverzeichnis.

(Namen- und Sachregister s. am Schluß des 2. Bandes.)

Einleitung.

In der Zusammensetzung eines jeden Volkes vollziehen sich fortwährend Änderungen. Das Volk, das Rom zu Ende der Kaiserzeit bewohnte, war nicht nur in seinen Sitten und Gewohnheiten, sondern auch in seinem ganzen Charakter und in seinen Rasseneigenschaften völlig verschieden von dem Volke zur Zeit Catos. Und die Menschen, die heute in Deutschland leben, sind in ihren geistigen und körperlichen Rasseneigenschaften völlig verschieden von den Zeitgenossen Karls des Großen. Diese Weiterentwicklung, diese Umbildung eines Volkes kann zum Guten, zur Ertüchtigung und zum Aufstieg des Volkes führen, sie kann aber auch, und das ist bei allen Kulturvölkern der häufigste Fall, rascher oder langsamer seinen Verfall, seine Entartung bewirken.

Man hat oft in einer durchaus unbegründeten Vergleichung eines Volkes mit einem einzelnen Menschen geglaubt, daß jedes Kulturvolk gewissermaßen ein frisches Jugendstadium, ein Stadium der Reife und endlich ein Altern, d. h. eine Entartung und einen Niedergang aufweise. Das ist sicher nicht der Fall. Aber in jedem Volke können krankhafte Vorgänge, meistens sind es Auslese-Vorgänge, einsetzen, welche die Beschaffenheit des Volkes rasch verschlechtern, seinen Verfall bedingen.

Die Erkenntnis, daß solche Vorgänge sich in unserem Volke, wie in allen Kulturvölkern, in bedrohlichem Maße zeigen, daß wir, wie alle Kulturvölker in einer Entartung begriffen sind, ist heute schon weit verbreitet. Man versucht auch schon, dieser „Krankheit des Volksganzen" mit sozialpolitischen und gesetzgeberischen Maßnahmen entgegenzutreten, meistens freilich mit wenig tauglichen Mitteln.

Ebenso wie ohne eine gründliche Kenntnis der menschlichen Anatomie, Physiologie und Pathologie eine wissenschaftliche Heilkunde unmöglich ist, ebenso ist auch für das Studium der menschlichen Soziologie, für jede zielbewußte Bevölkerungspolitik und für alle rassenhygienischen Bestrebungen (Eugenik) eine breite naturwissenschaftliche Grundlage erforderlich.

Wenn wir nicht wissen, welche verschiedenen Rassenbestandteile ein Volk zusammensetzen, nach welchen Gesetzen die Rassenunterschiede und die zahllosen Unterschiede der Einzelmenschen vererbt werden und wie Auslesevorgänge auf ein Volk einwirken, tappen wir mit allen Betrachtungen über die Wirkung von sozialen und politischen Einflüssen auf die Beschaffenheit eines Volkes völlig im Dunkeln. Ohne diese Kenntnis vorgenommene gesetzgeberische Eingriffe auf dem Gebiet der Bevölkerungspolitik und Rassenhygiene wären ebenso zu bewerten wie die gemeingefährliche Quacksalberei eines ungebildeten Laien.

Aus dieser Überlegung ergibt sich die Gliederung unseres Lehrbuches. Der erste Abschnitt gibt einen Überblick über die allgemeine Variations- und Erblichkeitslehre. Der zweite Abschnitt behandelt die spezielle menschliche Variations- und Erblichkeitslehre einschließlich der anthropologischen Rassenunterschiede. Im dritten Abschnitt werden dann die wichtigsten erblichen Krankheiten und Anomalien besprochen, im vierten die Methoden menschlicher Erblichkeitsforschung und im fünften die erbliche Bedingtheit der geistigen Begabung. Diese fünf Abschnitte zusammen bilden eine gewisse Einheit, insofern als sie alle Tatsachen, von denen die Veranlagung des einzelnen Menschen abhängig ist, theoretisch zur Darstellung bringen. Für Leser, welche sich für die praktischen Folgerungen, die sich daraus für unser soziales und persönliches Leben ergeben, weniger interessieren, haben wir diese theoretischen Teile zu einem besonderen, einzeln käuflichen Bande zusammengefaßt. Das praktische Hauptgewicht liegt indessen auf dem zweiten Bande. Dort werden zunächst die Auslesevorgänge, welche sich in unseren Bevölkerungen abspielen, dargestellt, mit dem Ergebnis, daß die erbliche Beschaffenheit unserer Bevölkerung in der Gegenwart sich im ganzen in ungünstiger Richtung ändert. In den letzten Abschnitten wird dann die praktische Rassenhygiene behandelt, d. h. es wird untersucht, wie dieser Entartung Einhalt zu tun und wie das Leben der Rasse in möglichst günstige Bahnen zu lenken ist. Insbesondere wird auch dargestellt, wie der einzelne Mensch und die einzelne Familie ihr Leben im Sinne praktischer Rassenhygiene gestalten kann.

Erster Abschnitt.

Abriß der allgemeinen Variations- und Erblichkeitslehre

Von

Professor **Erwin Baur.**

I. Einige Grundbegriffe.

Mit Vererbung im biologischen Sinne des Wortes bezeichnen wir gemeinhin die Tatsache, daß die Nachkommen eines Elters oder bei geschlechtlicher Fortpflanzung eines Elternpaares dem bzw. den Eltern gleichen.

Nachkommenschaft kann bei vielzelligen Lebewesen entstehen:

1. durch Lostrennung und selbständige Weiterentwicklung einer einzelnen Zelle oder bei Lebewesen mit vielkernigen Zellen sogar eines Teiles einer Zelle;
2. durch Lostrennung und selbständige Weiterentwicklung von ganzen Zellgruppen und Organen;
3. durch Lostrennung zweier Zellen von einem Individuum oder von zwei Individuen und weiterhin Vereinigung je zweier solcher Zellen („Eizelle“ und „Spermatozoid“) zu einer Zelle, aus der dann ein neues Individuum hervorgeht.

Die ersten beiden Fälle bezeichnet man als ungeschlechtliche (vegetative), den dritten Fall als geschlechtliche (sexuelle) Fortpflanzung.

Bei sehr vielen, besonders bei vielen pflanzlichen Lebewesen kann man jede beliebige Zelle oder doch Zellgruppe aus ihrem bisherigen Verband lostrennen. Sie fängt dann selbständig zu wachsen an und läßt so ein neues Individuum[1]) aus sich hervorgehen. Bei vielen anderen Organismen sind nur wenige Zellen in dieser Weise „allseitig regenerationsfähig“. Bei noch anderen Organismen, so besonders bei den höheren Tieren sind im allgemeinen nur ganz bestimmte Zellen — die Geschlechtszellen — zur Erzeugung neuer Individuen befähigt[2]).

Bei den Organismen der ersten beiden Gruppen muß also in jeder von diesen allseitig regenerationsfähigen Körperzellen, bei den Organismen der letzten Gruppe muß mindestens in jeder Geschlechtszelle alles darin stecken, was für die

---

[1]) Daß der Begriff Individuum bei diesen Lebewesen genau besehen gar nicht durchführbar ist, braucht wohl nicht weiter ausgeführt zu werden.

[2]) Etwas der ungeschlechtlichen Fortpflanzung der niederen Tiere Entsprechendes finden wir bei höheren Tieren im allgemeinen nur darin, daß

betreffende Art wesentlich ist. Im feineren Bau der Eizellen eines Orang-Utans und eines Menschen muß in irgendeiner Weise der ganze Unterschied zwischen einem Orang-Utan und einem Menschen begründet sein. Man darf sich das freilich nicht in der kindlichen Weise der Präformations-Theorie so vorstellen, daß in der Eizelle alle im späteren Organismus auftretenden Unterschiede schon vorhanden wären. Jeder fertige Organismus ist erst das Endergebnis einer langen individuellen Entwicklung, winzige Unterschiede im Anfangsstadium können tiefgehende Unterschiede bei den späteren Stadien bedingen — kleine Ursachen, große Wirkungen. — Es ist ganz leicht vorstellbar, daß kleine Unterschiede im Gefüge zweier äußerlich überhaupt nicht unterscheidbarer Eizellen, z. B. kleine chemische Verschiedenheiten, bedingen, daß aus der einen ein Europäer, aus der anderen ein Hottentotte wird. Es ist auch gar nicht gesagt, daß zwischen der Größe der Unterschiede zweier Keimzellen und der Größe der Unterschiede der fertigen Organismen eine bestimmte Beziehung besteht.

Wir wollen nun weiterhin, ohne damit zunächst irgendwelche zytologische Vorstellungen zu verbinden, den Teil einer Zelle, in dem in uns vorläufig noch unbekannter Weise ihre Arteigenheit begründet ist, mit einem von Naegeli eingeführten Ausdruck als **Idioplasma** bezeichnen. Es beruhen nach dieser Begriffsbestimmung alle erblichen Unterschiede zwischen zwei fertigen Individuen entwicklungsmechanisch in letzter Linie auf Unterschieden im Bau oder Chemismus des Idioplasmas. Diese Idioplasma-Unterschiede sind das Primäre, die äußerlich an den ausgewachsenen Organismen erkennbaren Unterschiede sind etwas ganz Sekundäres. Irgend ein kleiner Unterschied zwischen den Idioplasmen zweier Eizellen ist vielleicht die entwicklungsmechanische Ursache einer ganzen Reihe von Unterschieden in den verschiedensten Teilen des fertigen Organismus.

Embryonen in den ersten Entwicklungsstufen sich teilen können, so daß zwei oder mehr Individuen aus einem befruchteten Ei entstehen. Das führt dann zu eineiigen Zwillingen, Drillingen usw. Dieser Vorgang, der beim Menschen nur ausnahmsweise vorkommt, ist bei manchen Tieren — Gürteltieren — die Regel.

Vererbung von einem Elter bzw. einem Elternpaar auf die Nachkommen beruht darauf, daß die Nachkommen ganz oder teilweise das gleiche Idioplasma haben wie der Elter oder bei geschlechtlicher Fortpflanzung wie die Eltern.

2. Die Variationserscheinungen.

Die Vererbung ist fast nie eine vollkommene, d. h. die Nachkommen sind fast nie dem Elter bzw. den Eltern völlig gleich, und ebenso sind fast immer die Geschwister untereinander verschieden. Man sagt, die Nachkommen „variieren". Es ist die wichtigste Aufgabe der Vererbungswissenschaft, die Gesetzmäßigkeiten klarzulegen, nach denen dies Verschiedensein, diese Variation vor sich geht.

Ursache des Verschiedenseins der Kinder von den Eltern und der Kinder voneinander, d. h. Ursachen des Variierens kennen wir im wesentlichen dreierlei, und so lassen sich auch drei Gruppen von Variationen unterscheiden:

1. Die eine von diesen drei Hauptursachen beruht darauf, daß auch der erblichen Anlage nach, d. h. idioplasmatisch völlig gleiche Individuen je nach den äußeren Verhältnissen, unter denen sie aufgewachsen sind, je nach ihrer „Peristase", sehr verschieden sein können. Wir bezeichnen diese Art der Variation als Variieren durch **Modifikation** oder in einer in diesem Buche verabredungsgemäß durchgeführten neuen Bezeichnung als **Paravariation**.
2. Eine zweite Ursache des Variierens beruht darauf, daß bei der geschlechtlichen Fortpflanzung ein neues Individuum fast immer dadurch entsteht, daß zwei Zellen sich vereinigen, die ihrer erblichen Anlage nach, d. h. im Idioplasma verschieden sind, und daß so eine Vermischung, eine Kombination zweier Vererbungsrichtungen erfolgt. Man spricht dann von **Kombinationen** oder **Mixovariationen**.
3. Eine dritte Ursache des Variierens beruht darauf, daß aus irgendwelchen Gründen und zu irgendwelchem Zeitpunkt eine Änderung im Gefüge des, im allgemeinen

freilich ziemlich stabilen, Idioplasmas erfolgt und daß so Zellen und daraus Individuen mit verändertem Idioplasma hervorgehen, die entsprechend auch in ihren sekundären äußeren Eigenschaften verändert sind. Variationen, die auf einer solchen Änderung des Idioplasmas beruhen, bezeichnet man als **Mutationen** oder als **Idiovariationen**.

a) **Die Paravariation** (Modification).

Um die Gesetze der Paravariationen zu untersuchen, muß man ausgehen von Fällen, wo nicht gleichzeitig die verschiedenen Ursachen des Variierens mitspielen, wo vor allem die Wirkungen der geschlechtlichen Vermischung zweier Vererbungstendenzen ausgeschaltet sind. Wir wählen deshalb zur Ableitung der wichtigsten Gesetzmäßigkeiten am besten einen Organismus, der dauernd oder doch zeitweilig Fortpflanzung ohne geschlechtliche Vereinigung verschiedener Idioplasmen aufweist. Wir müssen also entweder mit sich ungeschlechtlich vermehrenden Organismen arbeiten oder mit Organismen, die sich „autogam“[1]) fortpflanzen. Das letztere ist zum Beispiel bei den Bohnen der Fall, die Zwitterblüten haben, und bei denen fast immer der Blütenstaub nur auf die Narbe der gleichen Blüte gelangt und sie befruchtet. Die idioplasmatisch gleichen Individuen, die durch ungeschlechtliche Vermehrung eines Ausgangsindividuums entstanden sind, bezeichnet man in der Vererbungsliteratur als einen „**Klon**“. Die in gleicher Weise erblich einheitlichen Individuen, die man erhält als Nachkommenschaft eines Ausgangsindividuums bei einem autogamen Organismus bezeichnet man als „**Reine Linie**“.

Wir wollen hier als Schulbeispiel etwa eine Kultur von Paramaecium caudatum, einem in allen Pfützen und Tümpeln häufigen kleinen einzelligen Infusor nehmen, das sich in kleinen Glasgefäßen eine lange Reihe von Generationen hindurch rein vegetativ fortpflanzen läßt. Man bekommt so, wenn man mit einem Ausgangstier ein Aquarium beschickt, rasch einen großen

[1]) Vorwiegend autogam sind z. B. auch Erbsen, Gerste, Weizen, und gerade aus diesem Grunde wird besonders mit diesen so sehr viel experimentiert. Mit Gerste und Bohnen hat z. B. W. Johannsen seine klassischen Versuche ausgeführt.

Schwarm von Tieren, die alle ihrer erblichen Anlage nach, d. h. idioplasmatisch gleich sind. Äußerlich sind aber die einzelnen Tiere eines solchen Klons trotzdem stark verschieden, weil sie im einzelnen immer unter etwas anderen Bedingungen sich entwickelt haben. Das eine hat z. B. immer genug Nahrung bekommen, das andere hat zeitweilig gehungert, das eine hat sich verletzt, das andere nicht, das eine befand sich an einer besonders stark belichteten oder an einer besonders warmen Stelle des Kulturgefäßes usw.

Für dieses Verschiedensein erblich gleicher Organismen, das bedingt ist durch die ungleichen Außeneinflüsse, die auf die Tiere einwirken, gelten ganz bestimmte Gesetzmäßigkeiten: Untersucht man irgendeine beliebige Eigenschaft aller Tiere eines solchen Schwarmes statistisch, so findet man meist, daß weit nach der einen Seite abweichende Individuen selten sind, ebenso auch weit nach der anderen Seite abweichende. Je mehr sich aber die Eigenschafts-Ausbildung dem Mittel nähert, desto häufiger sind die betreffenden Individuen. Das zeigt sehr schön die Tabelle I, in der von einem Klon von Paramaecium die Körperlänge statistisch aufgenommen ist. Figur 1 zeigt das gleiche Zahlenmaterial in Form einer Variationskurve.

Tabelle I:

Länge in μ	136	140	144	148	152	156	160	164	168	172	176	180	184	188	192	196	200
Zahl der Tiere mit dieser Länge	2	5	5	14	26	27	40	52	39	32	26	14	12	3	2	1	

Weshalb die Variationskurven so häufig gerade diese Form haben, d. h. mehr oder weniger der Binominalkurve gleichen, ist leicht einzusehen: Die Größe der Paramaecien wird, um bei diesem Beispiel zu bleiben, durch alle möglichen verschiedenen Faktoren beeinflußt. Ganz besonders groß wird z. B. ein Tier nur dann, wenn es dauernd sehr gut genährt wurde, nie verletzt wurde, immer im genügend sauerstoffreichen Wasser war, nie durch zu grelles Licht, oder zu hohe Temperatur, oder zu niedere Temperatur geschädigt wurde usw. Nur ein Tier, das in allen diesen Dingen Glück hat, wird besonders groß, und ebenso wird nur ein Tier, das in allen diesen

Dingen Unglück hat, besonders klein. Meist wird es sich aber treffen, daß ein Tier teils Glück, teils Unglück hat, d. h. es wird meist eine mittlere Größe haben.

Immerhin ist diese ganze Frage doch so wichtig, daß es sich lohnt, abzuleiten, weshalb gerade die bestimmte Form der Kurve zustande kommt.

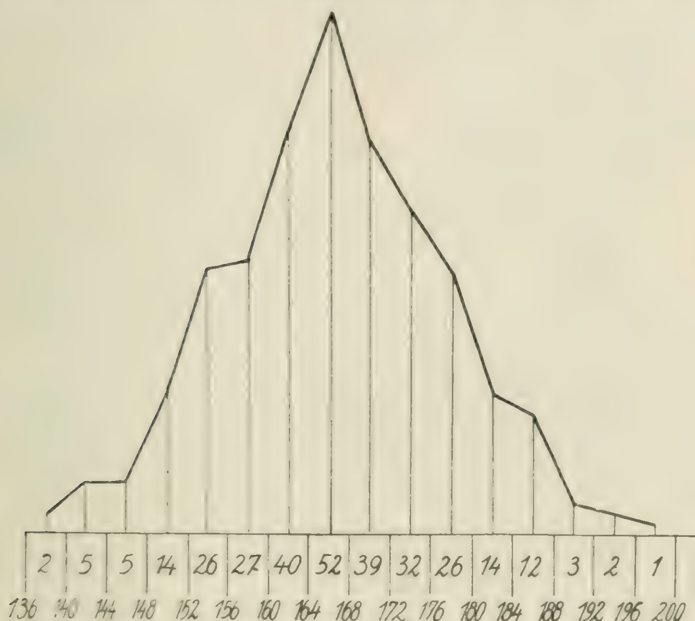


Fig. 1.

Faktoren, die alle die Größe eines Paramaeciums in einem Aquarium beeinflussen, gibt es zahllose. Wir wollen einmal nur die vorhin genannten herausgreifen und wollen auch die Annahme machen, es gäbe für diese 5 Faktoren immer nur je zwei Alternativen, eine die Größe fördernde und eine die Größe hemmende. Wir wollen ferner die fördernden Alternativen mit einem großen, die hemmenden mit dem entsprechenden kleinen Buchstaben bezeichnen. Das gäbe folgendes:

Fördernde Alternativen	Hemmende Alternativen
A Ernährung gut	*a* Ernährung schlecht
B genügend Sauerstoff	*b* nicht genügend Sauerstoff
C günstige Belichtung	*c* zu grelles Licht
D keine Schädigung durch Kälte	*d* zeitweilige Schädigung durch Kälte
E keine Schädigung durch Hitze	*e* zeitweilige Schädigung durch Hitze.

Auch wenn wir nur diese fünf voneinander unabhängigen Faktoren in Rechnung stellen, können die einzelnen Tiere einer Kultur schon sich unter 32 verschiedenen Bedingungen entwickeln. Ein Tier, das unter der ausschließlich günstigen Bedingung A B C D E aufwächst, wird besonders groß, ein Tier, das unter der nur teilweise günstigen Bedingung A b c D e aufwächst, das also zwar gut genährt ist, auch nicht unter Kälte leidet, das aber durch Sauerstoffmangel, Hitze und zu grelles Licht geschädigt wird, wird wesentlich kleiner sein. Nehmen wir der Einfachheit halber an, daß jeweils ein fördernder Faktor ein Tier um eine Längeneinheit größer werden lasse, so haben wir folgendes:

Mögliche Kombination der fünf voneinander unabhängigen Faktoren	Maß der Vergrößerung, die ein unter dieser Kombination aufgewachsenes Tier erfährt
A B C D E	5
A B C D e	4
A B C d E	4
A B C d e	3
A B c D E	4
A B c D e	3
A B c d E	3
A B c d e	2
A b C D E	4
A b C D e	3
A b C d E	3
A b C d e	2
A b c D E	3
A b c D e	2
A b c d E	2
A b c d e	1
a B C D E	4
a B C D e	3
a B C d E	3
a B C d e	2
a B c D E	3
a B c D e	2
a B c d E	2
a B c d e	1
a b C D E	3
a b C D e	2
a b C d E	2
a b C d e	1
a b c D E	2
a b c D e	1
a b c d E	1
a b c d e	0

Alle diese 32 überhaupt möglichen Kombinationen haben die gleiche Wahrscheinlichkeit, man kann also erwarten, daß von einer großen Anzahl von Tieren eines Aquariums sich je $\frac{1}{32}$ unter einer von diesen Konstellationen entwickelt. Nun geben aber, wie ein Blick auf die Tabelle S. 10 zeigt:

1	Kombination	eine	Vergrößerung	um	5
5	Kombinationen	,,	,,	,,	4
10	,,	,,	,,	,,	3
10	,,	,,	,,	,,	2
5	,,	,,	,,	,,	1
1	Kombination	,,	,,	,,	0.

Mit andern Worten: wir werden erwarten müssen, daß von einer großen Zahl von Tieren

$\frac{1}{32}$	eine	Vergrößerung	um	+5
$\frac{5}{32}$	,,	,,	,,	+4
$\frac{10}{32}$	,,	,,	,,	+3
$\frac{10}{32}$	,,	,,	,,	+2
$\frac{5}{32}$	,,	,,	,,	+1
$\frac{1}{32}$	,,	,,	,,	+0

zeigen werden. In Form einer Kurve ergibt sich das in Fig. 2 dargestellte Bild.

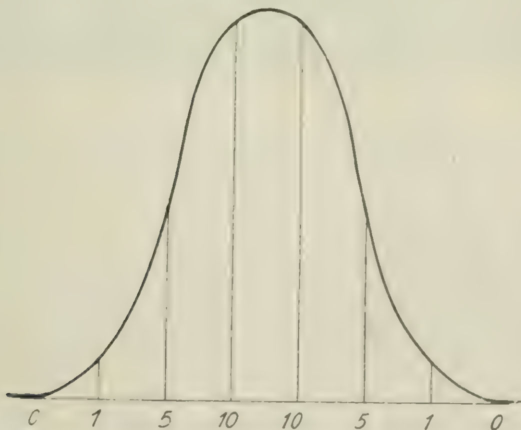


Fig. 2.

Hätten wir in dem Beispiel statt 5 Faktoren eine größere Zahl, etwa 6 gewählt, so hätten wir die Zahlenreihe 1 6 15 20 15 6 1 erhalten und

jede beliebige größere Zahl von Faktoren würde ebenfalls Zahlenreihen ergeben, die wie

1
1 2 1
1 3 3 1
1 4 6 4 1
1 5 10 10 5 1

usw. übereinstimmen mit den Koeffizientenwerten von $(a+b)^n$, d. h. der Gaußschen Wahrscheinlichkeitskurve entsprechen.

Die bezeichnende Form der Paravariationskurve rührt also nur daher, daß sehr viele Faktoren ganz unabhängig voneinander die Paravariation beeinflussen.



Fig. 3.

Zwei Wurfgeschwister einer sonst sehr einheitlichen Schweinerasse. Das Tier links nur gerade eben notdürftig, das Tier rechts reichlich ernährt (nach S. v. Nathusius).

Die Variationskurven, die man findet, wenn man statistisch irgendeine Eigenschaft untersucht, zeigen zwar sehr häufig ein mehr oder weniger getreues Spiegelbild der Zufallskurve, aber durchaus nicht immer. Es gibt auch einschenkelige, mehrgipfelige u. a. Kurven. Das hängt damit zusammen, daß durchaus nicht notwendigerweise die Änderung einer Eigenschaft genau parallel den sich ändernden Bedingungen gehen muß. Es würde aber zu weit führen, näher auf diese Fragen einzugehen.

Wie auffällig große Verschiedenheiten zwischen erblich genau gleichen Individuen zustande kommen, wie ungemein groß das Ausmaß einer Paravariation sein kann, ist zwar für Pflanzen

an sehr vielen Versuchen festgestellt, für Tiere aber und vor allem für höhere Tiere ist hierüber wenig zuverlässiges Material bekannt. Erblich ganz einheitliches Material ist hier sehr schwer heranzuziehen, weil wegen der Geschlechtstrennung Nachkommenschaft nur von zwei Individuen erhalten werden kann. Ein sehr lehrreicher Versuch dieser Art mit höheren Tieren ist in Figur 3 dargestellt.

Wenn ein Organismus durch den Einfluß der Umwelt, durch seine „Peristase", eine Paravariation erfährt, so wird dadurch sein Idioplasma, seine erbliche Veranlagung im allgemeinen nicht berührt. Wir greifen wohl, um das zu zeigen, am besten wieder auf unser Paramaeciumbeispiel zurück:

Ziehen wir von Paramaecium in einem Aquarium einen Klon heran, so sind die Einzeltiere sehr verschieden groß, aber die kleinsten sowohl wie die größten Tiere sind erblich, „idioplasmatisch" trotzdem völlig gleich, sie haben beide die gleiche Nachkommenschaft, die wiederum aus großen und aus kleinen Tieren besteht (Figur 4).

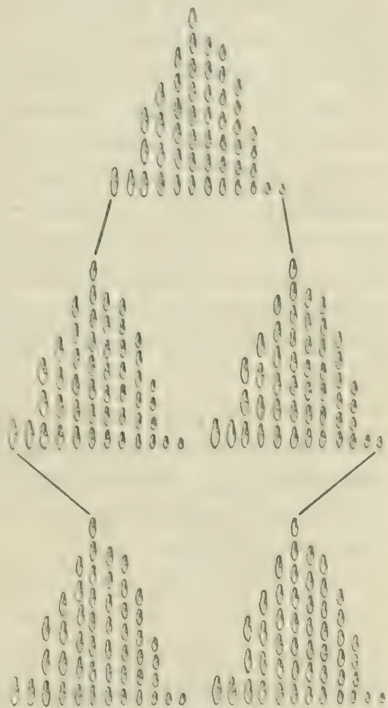


Fig. 4.

Schematische Darstellung eines Auslese-Versuches innerhalb eines Klons von *Paramaecium*. Das größte sowohl wie das kleinste Tier der Ausgangskultur geben die gleiche Nachkommenschaft. Die gleich großen Tiere sind innerhalb jeder Kultur übereinander gezeichnet zur Darstellung der Häufigkeit der einzelnen Größenklassen.

Auch wenn man eine solche Auslese nach „groß oder klein" viele Generationen lang durchführt, bleibt das Ergebnis das gleiche, die besondere Beschaffenheit des **Einzeltieres** wird **nicht** vererbt, **sondern jedes Tier dieser Sippe vererbt immer nur die ganz bestimmte, charakteristische Modifizierbarkeit seiner Sippe.**

Man kann auch — in einer etwas anderen Versuchsanordnung — von einem Klon ein Tier in ein nährstoffreiches, ein anderes Tier in ein nährstoffarmes Aquarium verbringen. Es werden dann in den beiden Aquarien Schwärme entstehen, die sehr verschieden sind. Der gutgenährte Schwarm wird im Durchschnitt größere Tiere aufweisen als der schlecht genährte. Die beiden Schwärme werden sehr verschieden sein, obwohl sie erblich gleich sind. Man kann diese Zuchten in den beiden verschiedenen Aquarien eine lange Reihe von Generationen fortsetzen, und wenn man dann aus der „fetten“ und aus der „mageren“ Zucht je ein Tier herausgreift, und diese beiden Tiere in ganz gleich beschaffene Aquarien bringt, gehen aus beiden Schwärme hervor, die ganz gleich beschaffen sind. Das Idioplasma des Klons ist also durch diese sehr verschiedenartigen Kulturbedingungen nicht verändert worden, so sehr verschieden auch die beiden Zuchten während vieler Generationen waren.

Von Paramaecium caudatum lassen sich aus jedem Tümpel leicht eine ganze Menge verschiedener Sippen herausfischen, jede davon hat ihre eigene bestimmte Modifizierbarkeit, die sie ganz getreu vererbt, stellt einen ganz bestimmten **Idiotypus** dar.

— —

Dies alles gilt ganz allgemein, wie vielleicht am besten an einem botanischen Beispiel gezeigt werden kann: Von der gewöhnlichen chinesischen Primel — der allbekannten Zierpflanze — gibt es viele Farbenrassen, unter anderm eine rote und eine weiße, die wir als Primula sinensis rubra und als Primula sinensis alba bezeichnen wollen. Wie alle Eigenschaften unterliegt auch die Blütenfarbe einer sehr starken Paravariation durch allerhand Außeneinflüsse z. B. durch die Temperatur. Zieht man Pflanzen einer einheitlichen „roten“ Sippe in einem warmen etwas schattigen Gewächshaus von rund 35° C, so blühen sie weiß, während die bei etwa 10—15° C herangezogenen Geschwister rot sind. Nachkommen solcher im Warmhaus weißblütig gewordener und von einer Primula sinensis alba ununterscheidbaren Pflanzen sind, wenn man sie unter

den normalen Verhältnissen, d. h. bei 10—15° C großzieht, rotblütig. Der erbliche, idioplasmatische Unterschied zwischen den beiden Rassen ist also nicht der, daß die eine „weiße", die andere „rote" Blüten hat, sondern, daß die beiden Sippen in verschiedener Weise auf die Temperatur reagieren.

Paraffinum durum und Paraffinum liquidum unterscheiden sich für den Laien dadurch, daß das eine bei gewöhnlicher Temperatur eine feste weiße Masse, das andere eine ölartige Flüssigkeit ist. Führt man aber die beiden Paraffinen bei einer Temperatur von 60° C vor, dann kann man sie ebensowenig äußerlich unterscheiden, wie die beiden Primelrassen im Warmhaus. Trotzdem sind natürlich die beiden erwärmten und äußerlich ununterscheidbaren Paraffine ebenso verschieden, wie die beiden Primelrassen im Warmhaus. Der Unterschied zwischen den beiden Paraffinen ist eben der, daß sie verschiedene Schmelzpunkte haben, d. h. auf Temperatureinflüsse verschieden reagieren. So wenig wie ein „Paraffinum durum", das man auf 60° erwärmt, nun dadurch einen niedrigeren Schmelzpunkt bekommt, d. h. zu „Paraffinum liquidum" wird, ebensowenig wird eine im Warmhaus weiß blühende **Primula sinensis rubra** zu einer **Primula sinensis alba**.

Erblicher, eine Sippe bezeichnender Unterschied ist, um es noch einmal zu betonen, nicht eine bestimmte Ausbildung eines Merkmals, sondern immer nur eine bestimmte „Reaktionsweise". Wie ein Organismus aussieht, hängt also immer ab, von zwei Dingen: erstens von seiner ererbten Reaktionsweise oder man kann auch sagen von seiner idioplasmatischen Beschaffenheit und zweitens von seiner Peristase, d. h. von den Außeneinflüssen, denen er gerade während seiner Entwicklung unterworfen war.

Es ist ganz merkwürdig, wie viele unklare Vorstellungen hierüber verbreitet sind.

Die Auffassung, als ob die Veränderung, die Paravariation einer Außeneigenschaft etwa der Farbe der Primel, auch die erbliche Reaktionsweise der Sippe ohne weiteres ändere, spukt auf Grund falsch gedeuteter Beobach-

tungen unter dem Schlagwort von der „Vererbung erworbener Eigenschaften“ noch immer in vielen Köpfen.

Hier hilft nur eine völlig klare Begriffsbestimmung. Vererbbare Eigenschaft ist immer nur „vererbbare bestimmte Reaktionsweise“ auf Außeneinflüsse. Das Entstehen einer neuen Eigenschaft beruht also darauf, daß diese frühere Reaktionsweise verändert wird. Wenn man ein Paraffinum durum nicht bloß auf 60° erwärmt, d. h. nicht bloß schmilzt, sondern es etwa unter Druck sehr hohen Temperaturen aussetzt, dann ändert sich seine chemische Konstitution, es kann dann aus ihm unter Umständen ein Paraffin mit niedrigerem Schmelzpunkte entstehen. Ganz entsprechend kann auch durch irgendwelche außergewöhnliche Einwirkung etwa Radiumbestrahlung, Dauerkultur bei eben noch ertragener hoher Temperatur u. ä. aus einer Primula sinensis rubra eine Nachkommenschaft entstehen, die anders als die Ausgangsrasse mit ihrer Blütenfarbe auf die Temperatur reagiert.

Ebenso wie aber eine durch Veränderung der chemischen Konstitution und Schmelzpunkterniedrigung bewirkte Verflüssigung eines Paraffinum durum etwas ganz anderes ist, als ein bloßes Schmelzen, ebenso ist auch die Entstehung einer solchen neuen Primelrasse grundsätzlich ganz etwas anderes, als die durch Kultur im Warmhaus erzielte einfache Paravariation.

Man bezeichnet, wie wir schon vorhin gehört haben, eine Veränderung dieser letzteren Art als Idiovariation oder Mutation.

Der Ausdruck „Erwerbung einer neuen Eigenschaft“ wird nun aber leider noch immer von vielen Biologen für diese beiden ganz verschiedenen Dinge angewendet.

Wenn wir also zu der heiklen Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften Stellung nehmen wollen, werden wir sagen müssen:

Neu entstandene Eigenschaften, auch infolge irgendwelcher Außeneinflüsse erzeugte Eigenschaften, die wirklich **neue** Eigenschaften in dem eben genannten Sinn sind, sind erblich, oder können doch erblich sein, dagegen entsteht dadurch, daß irgendein Organismus eine Paravariation erleidet, durchaus nicht ohne weiteres auch eine Idiovariation. Daß die

Vorstellung so fest in vielen Köpfen sitzt, eine Paravariation löse immer oder doch meist eine mehr oder weniger gleichsinnige Idiovariation aus, rührt von fehlerhaft angestellten Versuchen und von Fehlschlüssen her.

Die größte Fehlerquelle liegt in erblich uneinheitlichem Versuchsmaterial. Der Fehler liegt so nahe, und wird so oft gemacht, daß er wohl auch hier an einem Beispiel besprochen werden muß. Wie schon früher gesagt, gibt es von Paramaecium caudatum eine Menge von verschiedenen Sippen, deren jede erblich konstant ist. Eine Anzahl solcher Paramaecium-Sippen ist in Fig. 5 abgebildet. Für jede von diesen acht Sippen gilt die in Fig. 4 abgebildete Gesetzmäßigkeit: Jedes einzelne Individuum vererbt nicht seine eigene Größe, sondern seinen Sippencharakter. Wie ein Blick auf die Figur 5 zeigt, greifen die Paravariations-Kurven der verschiedenen Sippen übereinander. Wenn man also diese verschiedenen Paramaecium-Sippen durcheinander im gleichen Aquarium hat, dann findet man von ganz großen bis zu ganz kleinen Tieren eine völlig fließende Reihe, man bemerkt nichts davon, daß in dem Aquarium acht erblich verschiedene Sippen (Klone) sind. Auch wenn man das wüßte, könnte man einem beliebigen Einzeltier von mittlerer Größe gar nicht ansehen, zu welchem Klone es gehört. Tiere

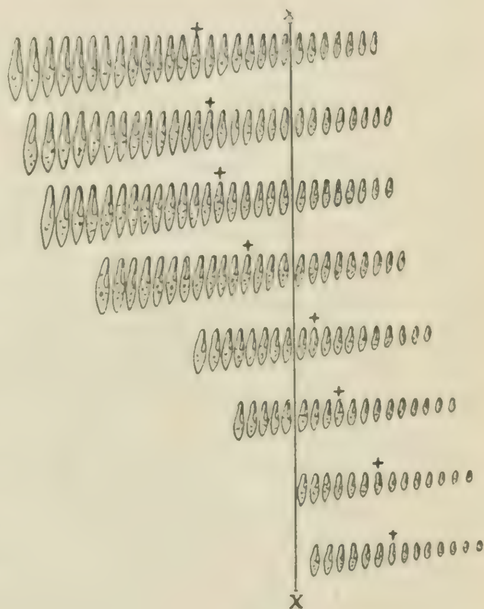


Fig. 5.

8 verschiedene Klone von *Paramaecium*. Die Linie X—X bezeichnet das Mittel der Größe aller 8 Klone. Durch + ist für jeden einzelnen Klon die mittlere Größe bezeichnet (nach Jennings).

von dieser Größe kommen in allen acht Klonen vor. Daß zwei Tiere „paratypisch" gleich sind, sagt nicht, daß sie auch „idiotypisch" gleich seien. Macht man mit einem solchen Gemisch einen Ausleseversuch, wie den in Figur 4 abgebildeten, greift man hier das kleinste und andererseits das größte Tier heraus, dann wird man allerdings finden, daß das größte Tier eine im Durchschnitt größere Nachkommenschaft hat, als das kleinste Tier. Das größte Tier ist eben, wie ein Blick auf Figur 5 zeigt, sicher ein Tier der zu oberst abgebildeten Sippe und vererbt zwar nicht seine individuelle Größe, wohl aber seinen Sippencharakter, d. h. es wird eine Nachzucht geben, die durchschnittlich größer ist, als das Ausgangsgemisch. Ganz entsprechend wird das kleinste Tier ein Tier der zu unterst abgebildeten Sippe sein und deren durchschnittliche Kleinheit weiter vererben. Wenn also hier die Auswahl von weit vom Durchschnitt abweichenden Tieren eine Verschiebung der Durchschnittsgröße in der Richtung der ausgeübten Auslese ergibt, so ist das kein Beweis dafür, daß die Paravariation irgendwie erblich sei, sondern nur die Folge davon, daß uneinheitliches Ausgangsmaterial vorlag. Die stark abweichenden Tiere vererben auch hier nicht eine erworbene Paravariation, sondern nur ihren alt ererbten Sippencharakter. Diese Fehlerquelle spielt in der Literatur über Vererbung erworbener Eigenschaften eine sehr verhängnisvolle Rolle.

Eine zweite Fehlerquelle in dieser Diskussion ist die, daß sehr häufig Außeneinflüsse, die auf ein Individuum eingewirkt haben, auch noch mehr oder weniger unmittelbar dessen Nachkommen beeinflussen.

Solche Nachwirkungen kann man sehr oft beobachten. Zieht man von einer reinen Linie von Bohnen eine große Zahl von Pflanzen heran, so sind die einzelnen Pflanzen je nach den Ernährungsverhältnissen usw. ungleich groß und kräftig. Vererbt wird aber auch hier immer nur der Sippencharakter, d. h. Auswahl von großen oder kleinen Pflanzen innerhalb einer solchen reinen Linie hat keine Veränderung der durchschnittlichen Größe zur Folge.

Was für die in Figur 4 abgebildeten Paramaecien gilt, gilt

auch für diesen Bohnenversuch. Man kann nun aber eine Bohnenpflanze halb verhungern und vertrocknen lassen, so daß sie gerade eben noch einige runzelige und kleine Samen entwickelt. Die Samen werden dann Keimpflanzen geben, die in der ersten Zeit ihrer Entwicklung, wo sie nur von den von der Mutter mitbekommenen Vorräten leben, sehr schlecht ernährt sind. Sie entwickeln sich infolgedessen zu deutlich schwächeren Bohnenpflanzen als die unter sonst gleichen Verhältnissen großgezogenen Nachkommen einer nicht mißhandelten Pflanze der gleichen Linie. Daß also hier keine „Vererbung der individuellen Paravariation" der Mutterpflanze vorliegt, ist klar, es haben nur die gleichen ungünstigen Ernährungsverhältnisse, welche die Mutter schon beeinflußt haben, auch noch auf deren Kinder in ihrem ersten Entwicklungsstadium eingewirkt. Eine Generation später ist bei den Bohnen die Nachwirkung ausgeglichen.

Sehr viel auffälliger sind ähnliche Nachwirkungen von Paravariationen bei den höheren Tieren. Das ist verständlich, wenn man daran denkt, daß zunächst bei allen lebend gebärenden Tieren die Embryonen den wesentlichsten Teil ihrer Entwicklung im Mutterleibe durchlaufen. Ferner sind aber auch bei vielen Tieren schon die Eier selbst quasi „vorgreifend" sehr weit entwickelt, viele Entwicklungsvorgänge sind schon eingeleitet, es sind bestimmte „Organ-bildende Substanzen", „Organ-bildende Bezirke" im Eiplasma ausgebildet. Es geht also auch hier ein großer Teil der Entwicklung im Mutterleibe und damit auch unter dem Einfluß von Außen-Bedingungen vor sich, die auf die Mutter einwirken.

Gerade diese Fehlerquelle hat eine große Rolle in den viel genannten Versuchen von Kammerer gespielt, von denen auch nicht ein einziger einigermaßen einwandsfrei ist.

Alle Versuche über die Vererbbarkeit von Paravariationen, in denen diese und alle anderen Fehlerquellen vermieden sind, haben eindeutig das Ergebnis, daß eine solche Vererbung nicht stattfindet.

Es ist natürlich möglich, daß es einmal der Zufall fügt, daß eine und dieselbe Ursache eine bestimmte Paravariation und auch eine gleichsinnige Idiovariation auslöst, es wäre also z. B. mög-

lich, daß die Kultur einer Primula sinensis rubra in einem sehr warmen Gewächshaus sowohl eine Paravariation der Blüte hervorruft, wie auch eine Veränderung des Idioplasmas bewirkt. Es ist auch möglich, daß zufällig einmal das Ergebnis dieser Idiovariation eine Rasse ist, die auch bei niederer Temperatur weiße Blüten bildet. Bekannt ist aber noch kein einziger Fall eines derartigen Zusammentreffens, und daß die Wahrscheinlichkeit sehr klein ist, daß einmal dieser Fall gefunden wird, ist wohl ohne weiteres klar. Jedenfalls ist gar keine Rede davon, daß dieser Zusammenhang zwischen Paravariation und Idiovariation häufig vorkäme oder gar die Regel sei!

Die vorstehenden Gesetzmäßigkeiten gelten für alle daraufhin untersuchten Organismen. Wir müssen erwarten, daß auch der Mensch keine Ausnahme macht. Auch nur einigermaßen sicheres Beobachtungsmaterial hierüber gibt es aber für den Menschen nicht.

Daß auch die körperlichen und geistigen Eigenschaften eines fertig entwickelten Menschen das Ergebnis zweier Dinge sind: erstens seiner ererbten Veranlagung, d. h. seiner ererbten idioplasmatischen Beschaffenheit und zweitens derjenigen Außeneinflüsse, wie Ernährung, Erziehung usw., unter denen er sich gerade entwickelt hat, zeigen aber alle Beobachtungen des täglichen Lebens. Daß klimatische Einflüsse im weitesten Sinne des Wortes auch bei Menschen Paravariation auslösen, ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Daß die Menschen eines Volkes, das zwar ein sehr buntes Rassengemisch darstellt, das aber in einem bestimmten Gebiet zusammen wohnt, häufig so manche schwer beschreibbare gemeinsame körperliche und geistige Eigenschaften aufweisen, hängt wohl zum Teil hiermit zusammen.

Auch bei allen Untersuchungen über Vererbung bei Menschen müssen wir uns immer darüber klar sein, daß ein Individuum nicht seine persönliche Eigenschaftsausbildung vererbt, sondern seine selbst schon ererbte Veranlagung. Vererbt wird also z. B. nicht ein Leistenbruch, sondern „eine gewisse Veranlagung einen Leistenbruch zu bekommen“. Ob ein Mensch mit dieser Veranlagung den Leistenbruch auch wirklich bekommt, hängt noch von anderen Dingen ab. Für die weitere Vererbung ist es aber ganz unwesent-

lich, ob ein solcher erblich belasteter Mensch den Leistenbruch — etwa infolge einer starken Anstrengung oder dgl. bekommt oder nicht. Auch ein äußerlich gesund gebliebener Mensch vererbt die Anlage weiter. Bei erblicher Veranlagung zu einer Krankheit, wo das Auftreten des Krankheitsbildes nur durch ein nicht allzu häufiges Zusammentreffen von Außenbedingungen bewirkt wird, ist es dem eben Gesagten entsprechend sehr schwierig, den Erbgang genau zu verfolgen. Ist z. B. in einer Familie eine mäßige Veranlagung zum Leistenbruch erblich, so werden nur die wenigen von den mit diesem Erbübel behafteten Individuen, die irgendwelchen besonderen Anstrengungen oder dgl. sich aussetzen, auch wirklich einen Leistenbruch bekommen. Man wird bei der Betrachtung eines Stammbaumes einer solchen Familie sehr oft den Eindruck einer ganz unregelmäßigen „launischen" Vererbung bekommen, auch wenn es sich in Wirklichkeit um eine sehr regelmäßige Vererbung handelt — aber eben nicht um eine Vererbung der persönlichen Beschaffenheit, sondern der „Anlage"!

Es muß ferner im Auge behalten werden, daß auch jeder Mensch einen sehr großen Teil seiner Entwicklung im Mutterleibe durchmacht, und daß daher Umwelts-Einflüsse, die auf die Mutter wirken, auch noch für die nächste Generation folgenschwer sein können. Man wird also mit „Nachwirkungen", vgl. Seite 19, immer zu rechnen haben.

Das Kind einer erblich nicht mit Tuberkulose-Veranlagung[1]) belasteten Frau, die aber eine schwere Tuberkulose etwa infolge ihres Berufes erworben hat und die durch ihre Tuberkulose in denkbar schlechtestem Ernährungszustand ist, wird sehr häufig schon von Geburt an schwächlich und weniger widerstandsfähig sein und deshalb nun besonders leicht auch Tuberkulose bekommen. So kann also eine Vererbung vorgetäuscht werden, wo es sich nur um eine reine Nachwirkung handelt. In einem äußerlich durchaus ähnlichen Fall, wo eine Frau mit erblicher Veranlagung für Tuberkulose — bedingt durch eine bestimmte Thoraxform, eine gewisse Mangelhaftigkeit der Lymphdrüsen oder irgend etwas anders — tuberkulös wird und dann

[1]) D. h. geringer Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion.

auch tuberkulöse Kinder bekommt, liegt neben der Nachwirkung auch noch eine Vererbung vor. In einem solchen Fall zu unterscheiden, was vorliegt, ist sehr schwierig und sehr oft völlig unmöglich. Jedenfalls ist größte Vorsicht in allen Schlußfolgerungen und schärfste kritische Betrachtung des Materials in allen solchen Untersuchungen unerläßlich.

Ebensowenig wie bei allen anderen Organismen Paravariationen erblich sind, ebensowenig sind sie es auch bei Menschen. Man findet freilich auch hier die absonderlichsten Vorstellungen weit verbreitet. Man kann zwar ein nicht musikalisch veranlagtes Kind durch sorgfältige Erziehung zu einem gewissen Musikverständnis und zu einer gewissen Ausübung von Musik bringen, aber die in populären Schriften verbreitete Ansicht, daß Nachkommen von solchen musikalisch ausgebildeten Menschen nun schon von vorneherein eine bessere musikalische Veranlagung mit auf die Welt brächten, als die Eltern, daß es also möglich sei, einfach auf dem Wege der Erziehung die erbliche Veranlagung zu steigern, ist völlig unbegründet. Durch die Erziehung wird zwar das Einzel-Individuum stark beeinflußt, aber nicht die erbliche Veranlagung der Nachkommen. Ein nach seiner erblichen Veranlagung minderwertiges Volk oder eine Volksschicht — etwa die Neger in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika — wird durch die Erziehung und den Einfluß der Kultur zwar in seinen Einzel-Individuen gehoben, aber damit wird die Rasse als solche nicht verändert.

Ganz selbstverständlich wird man die Beschaffenheit eines Volkes auf beiden Wegen zu verbessern suchen: Durch möglichst gute Aufzucht, Erziehung und hygienische Lebensweise einerseits und Verbesserung der Rasse andererseits, d. h. durch die in den späteren Abschnitten dieses Buches zu schildernden Methoden der Rassenhygiene. Genau ebenso sucht auch der Landwirt Höchstleistungen der Kulturpflanzen zu erzielen, einmal durch beste Düngung und beste Pflege und andererseits durch zielbewußte Steigerung der Leistungsfähigkeit, d. h. durch Züchtung.

b) **Die Mixovariation** (Kombination).

Bei der geschlechtlichen Fortpflanzung wird meistens die erbliche Beschaffenheit der beiden Eltern mehr oder weniger verschieden sein. Der Fall, daß die beiden zur Vereinigung gelangenden Geschlechtszellen erblich völlig gleich sind, dürfte fast ausschließlich bei den Selbstbefruchtern vorkommen, d. h. denjenigen zwitterigen Pflanzen und Tieren, wo sich immer die beiderlei Geschlechtszellen desselben Individuums vereinigen. Sind aber die beiden sich vereinigenden Geschlechtszellen erblich nicht gleich, so ergibt das eine sehr große Verwickelung des Vererbungsverlaufes und ist die Quelle derjenigen Variationserscheinungen, die wir als Mixovariationen bezeichnen.

Um die hier geltenden Gesetzmäßigkeiten kennen zu lernen, gehen wir ebenfalls wieder aus von einem einfachen Fall. Wir kreuzen etwa zwei Pflanzen von Antirrhinum majus (dem Gartenlöwenmaul) und zwar ein elfenbeinfarbiges (Fig. 6a) aus einer reinen elfenbeinfarbigen Rasse und ein rotes (Fig. 6b) aus einer reinen roten Rasse. Für diese beiden Pflanzen führen wir eine bestimmte Bezeichnung mit Buchstaben ein: Jede Pflanze entsteht aus der Vereinigung zweier Geschlechtszellen. Eine Geschlechtszelle einer reinen roten Rasse wollen wir mit **F** und die durch die Vereinigung zweier solcher Zellen entstandene rote Pflanze mit **FF** bezeichnen. Ganz entsprechend sollen die Geschlechtszellen der elfenbeinfarbigen Pflanze **f** und sie selbst **ff** heißen. Wenn wir einen Bastard zwischen einer roten Pflanze **FF** und einer elfenbeinfarbigen **ff** erzeugen, indem wir etwa eine weibliche Geschlechtszelle **F** sich vereinigen lassen mit einer männlichen **f**, oder was ganz einerlei ist, eine weibliche Geschlechtszelle **f** mit einer männlichen **F**, so erhalten wir eine Pflanze mit der Bezeichnung **Ff**, oder **fF**, d. h. einen Bastard, oder wie der Fachausdruck heißt, ein heterozygotisches, „ungleicherbiges" (durch Vereinigung ungleichartiger Geschlechtszellen entstandenes) Individuum. Im Gegensatz dazu heißt man ein Lebewesen, das durch die Vereinigung zweier gleichartiger Geschlechtszellen entstanden ist, homozygotisch (gleicherbig). Ein solcher Antirrhinum-Bastard wird nun weder elfenbeinfarbig wie der eine Elter, noch rot wie der andere, sondern blaßrot

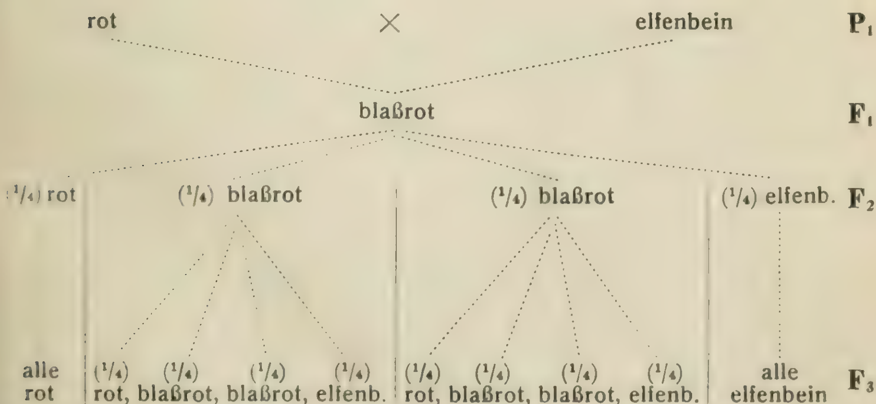
blühen (Fig. 6c). Er hat nur von dem einem — dem roten — Elter die „Fähigkeit zur Bildung roter Blütenfarbe“ geerbt, und das äußert sich darin, daß er eine wesentlich blassere Farbe aufweist. Soweit ist an dem nichts unerwartetes, um so



Fig. 6.

Kreuzung einer elfenbeinfarbigen (a) mit einer roten (b) Rasse des Gartenlöwenmauls (*Antirrhinum majus*). Der Bastard (c) ist blaßrot, die Nachkommenschaft des Bastardes, gewonnen durch Selbstbefruchtung oder durch gegenseitige Befruchtung zweier solcher Bastarde besteht aus rein roten (d) blaßroten (e) und elfenbeinfarbigen Pflanzen (f) in der Häufigkeit von 1 rot : 2 blaßrot : 1 elfenbein.

auffälliger ist aber das Verhalten der Nachkommenschaft eines solchen Bastards: Wenn wir eine Anzahl Bastarde sich untereinander befruchten lassen, oder wenn wir, was ohne Schaden ausführbar ist, einen davon mit seinem eigenen Blütenstaub befruchten, dann erhalten wir eine Nachkommenschaft, die aus dreierlei verschiedenen Pflanzen besteht. Ein Teil dieser Bastardkinder hat rote Blüten, genau wie die eine Ausgangsrasse, ein zweiter Teil hat elfenbeinfarbige Blüten wie die andere Ausgangsrasse und ein dritter Teil hat blaßrote Blüten wie der ursprüngliche Bastard. Wenn man viele solche Enkel der ursprünglichen gekreuzten Pflanzen großzieht, dann kann man leicht feststellen, daß die drei Gruppen, die roten, blaßroten und elfenbeinfarbigen Pflanzen untereinander im Verhältnis von 1:2:1 stehen, d. h. von 100 Pflanzen werden etwa 25 rot, 50 blaßrot und 25 elfenbeinfarbig sein. Die wirklich gefundenen Zahlen aus einem Versuch von 97 Pflanzen sind z. B. 22 rot, 52 blaßrot und 23 elfenbeinfarbig. Die auf diese Weise gewonnenen roten Pflanzen geben ausschließlich eine rote Nachkommenschaft, die elfenbeinfarbigen haben nur elfenbeinfarbige Nachkommen, aber die blaßroten Individuen verhalten sich genau wie der erste ursprüngliche Bastard Ff, d. h. spalten wieder auf in $1/4$ rote, $2/4$ blaßrote und $1/4$ elfenbeinfarbige Nachkommen. In Form eines Stammbaumes ist der Versuch folgendermaßen darstellbar:



Man bezeichnet mit den hier ebenso wie in Fig. 6 an der rechten Seite beigedruckten Buchstaben P_1, F_1, F_2, F_3 folgendes: P_1 ist die erste Parentalgeneration, d. h. die ursprünglich zur Kreuzung verwendeten Individuen, F_1 ist die erste Filialgeneration, d. h. die primären Bastarde, F_2, F_3 usw. sind die späteren Bastardgenerationen. Ganz entsprechend ist P_2 die Elterngeneration von P_1 usw.

Ein Verständnis dieser ganzen eigentümlichen Spaltungserscheinungen, dieser „alternativen Vererbung“, gibt die von Mendel aufgestellte, heute allgemein angenommene Theorie, daß jeder derartige Bastard zweierlei Arten von Geschlechtszellen bildet, nämlich 50% „väterliche“ und 50% „mütterliche“. Nach dieser Theorie bildet also unser Antirrhinum-Bastard Ff zweierlei Arten von Eizellen und Pollenkörnern, und zwar ist die eine Hälfte davon ganz genau von der Art F, verhält sich ganz ebenso wie die Geschlechtszellen einer homozygotischen FF-Pflanze, und die andere Hälfte ist genau gleich den Geschlechtszellen f der elfenbeinfarbigen Rasse ff. Wenn wir den Bastard mit seinem eigenen Blütenstaub befruchten, oder wenn wir mehrere solcher Bastarde einander gegenseitig befruchten lassen, dann können die beiden verschiedenen Arten — F und f — von Geschlechtszellen sich in vier verschiedenen Weisen vereinigen:

Eine Eizelle F kann treffen ein Pollenkorn F und gibt eine Pflanze FF, die rot blüht;

eine Eizelle F kann treffen ein Pollenkorn f und gibt eine Pflanze Ff, die blaßrot blüht;

eine Eizelle f kann treffen ein Pollenkorn F und gibt eine Pflanze fF, die blaßrot blüht;

eine Eizelle f kann treffen ein Pollenkorn f und gibt eine Pflanze ff, die elfenbeinfarbig blüht.

Alle vier möglichen Vereinigungen haben die gleiche Wahrscheinlichkeit, wir werden darum erwarten dürfen, daß in der Nachkommenschaft eines solchen Bastardes alle vier gleich häufig verwirklicht werden, und daß dementsprechend diese vier Arten von Pflanzen: FF, Ff, fF, ff in annähernd gleichen Verhältnissen vorkommen werden. Theoretisch ist daher zu erwar-

ten, daß die Nachkommenschaft eines solchen Bastards zusammengesetzt sein wird aus:

1/4 Pflanzen, entstanden als F × F d. h. homozygotisch rot
„ „ „ „ F × f „ „ heterozygotisch blaßrot
„ „ „ „ f × F „ „ „ „
„ „ „ „ f × f „ „ homozygotisch elfenbein.

Es ist möglich gewesen, auf Grund der Theorie auch das Ergebnis von weiteren Versuchen vorherzusagen und so die Theorie zu prüfen. Das gilt besonders für die Rückkreuzung eines Bastardes: Wir befruchten etwa unseren Bastard Ff mit Blütenstaub der elfenbeinfarbigen Elternpflanze ff oder einer anderen elfenbeinfarbigen Pflanze der gleichen Sippe. Nach der Hypothese bildet der Bastard zweierlei Eizellen, die eine Hälfte der Eizellen überträgt nur das Merkmal rote Blütenfarbe, die andere Hälfte überträgt nur das Merkmal elfenbein Blütenfarbe. Wenn wir einen solchen Bastard befruchteten mit einer ff-Pflanze, deren Pollenkörner sämtliche nur das Merkmal elfenbeinfarbige Blüte übertragen, dann müssen 50% der so entstehenden Nachkommen gebildet werden durch Vereinigung einer F-Eizelle mit einem f-Pollenkorn und 50% durch die Vereinigung einer f-Eizelle mit einem f-Pollenkorn. Es müssen demnach bei einer solchen Rückkreuzung entstehen: 50% Pflanzen von der Formel Ff, d. h. blaßrote Heterozygoten und 50% Pflanzen von der Formel ff, d. h. elfenbeinfarbige weiterhin rein weitervererbende Pflanzen. Das auf Grund der Theorie vorherzusagende Ergebnis trifft auch tatsächlich ein, man erhält in entsprechenden Versuchen zu fast gleichen Teilen einerseits elfenbeinfarbige weiterhin konstante, und andererseits blaßrote weiterhin aufmendelnde Pflanzen.

In dem gebrauchten Beispiele sind die Bastarde leicht an ihrer blaßroten Farbe zu erkennen. Die Bastarde nehmen also gewissermaßen eine Art Mittelstellung zwischen den Eltern ein, sind „intermediäre" Bastarde. So ist die Sachlage zwar sehr häufig aber durchaus nicht immer! Das Aussehen der Heterozygoten kann auch ein ganz anderes sein.

Ein Fall, der ganz besonders häufig vorkommt, ist der, daß die Heterozygoten ganz dem einen Elter gleichen, „goneoklin" sind, z. B. wenn wir eine schwarze Maus kreuzen mit einer

weißen, so erhalten wir Bastarde, die schwarz aussehen und äußerlich nicht von den homozygotischen schwarzen Tieren zu unterscheiden sind. F_2 einer solchen Kreuzung besteht demnach, äußerlich betrachtet, zu $^3/_4$ aus schwarzen und zu $^1/_4$ aus weißen Tieren. Eine Prüfung der Nachkommenschaft der schwarzen Tiere zeigt aber, daß auch hier ein Teil von ihnen homozygotisch schwarz, zwei andere Teile von ihnen aber heterozygotisch schwarz sind. Man führt diese Prüfung der schwarzen F_2-Tiere dadurch aus, daß man jedes einzelne Tier mit einem weißen Tier rückkreuzt. Zwei Drittel der schwarzen F_2-Mäuse geben dabei schwarze und weiße Nachkommen im Verhältnis 1:1, ein Drittel gibt nur schwarze Nachkommen. Auch hier sind also in Wirklichkeit die Verhältnisse die gleichen wie bei den vorhin besprochenen Bastarden zwischen den roten und den elfenbeinfarbigen Löwenmäulchen.

Die Erscheinung, daß viele Bastarde äußerlich von dem einen Elter nicht zu unterscheiden sind, bezeichnet man mit dem Wort Dominanz. Man sagt, das eine Merkmal, hier etwa die „Fähigkeit zur Bildung schwarzer Haarfarbe" dominiere über das andere Merkmal, über das Fehlen dieser Fähigkeit und dieses letztere Merkmal sei rezessiv gegen das erstere. Man hat dieser Dominanzerscheinung, die durchaus keine allgemeine Regel ist, vielfach übertrieben große Bedeutung zugeschrieben, von einer Dominanzregel gesprochen. Das ist ganz verkehrt, eine irgendwie allgemeingültige Dominanzregel gibt es nicht, und sehr häufig kann man bei ganz genauem Zusehen auch bei scheinbar völliger Dominanz die Homozygoten doch noch von den Heterozygoten unterscheiden.

Es kommt auch vor, daß die Dominanz einer Eigenschaft je nach dem Alter der Bastarde verschieden ausgesprochen ist.

Genau die gleichen Gesetze gelten entsprechend, auch wenn wir Rassen kreuzen, die sich in mehr als einem Merkmal unterscheiden, wenn wir also nicht bloß „Monohybriden" sondern „Di-, Tri- und Polyhybriden" erzeugen. Betrachten wir auch hier wieder einen ganz einfachen Fall. Wir kreuzen eine rote pelorische Löwenmaulrasse (Fig. 7a) mit einer normalblütigen elfenbeinfarbigen (Fig. 7b), der Bastard ist blaßrot und hat völlig

normale Blütenform, nur die Oberlippe ist etwas kleiner als bei den homozygotisch normalen Pflanzen. Wir haben also hier einen Fall fast völliger Dominanz der normalen Blütenform über die



Fig. 7.

Kreuzung einer roten pelorischen (a) mit einer elfenbeinfarbigen normalen Rasse (b) von *Antirrhinum majus*. Der Bastard (c) wird blaßrot normal. Die F_1-Generation besteht aus roten und blaßroten normalen (d), roten und blaßroten pelorischen (e) elfenbeinfarbigen normalen (f) und elfenbeinfarbigen pelorischen (g) Pflanzen im Verhältnis von:

9 rot normal — 3 elfenbein normal
3 „ pelorisch — 1 „ pelorisch

Rein rot und blaßrot sind in dieser Figur nicht unterschieden.

pelorische, während in der Farbe der Bastard ungefähr eine Mittelstellung einnimmt[1]). Die durch Selbstbefruchtung eines solchen Bastards gewonnene F_2-Generation (Fig. 7d—g) besteht aus sechs äußerlich verschiedenen Gruppen von Pflanzen, nämlich aus:

roten normalen	(3)	blaßroten pelorischen . .	(2)
blaßroten normalen . . .	(6)	elfenbeinfarbigen normalen	(3)
roten pelorischen	(1)	„ pelorischen	(1)

Die Zahlenverhältnisse, in denen diese verschiedenen Kategorien auftreten, sind in ( ) beigefügt. Wie auf Grund der Spaltungsgesetze diese Kategorien und diese Verhältniszahlen zustande kommen, leiten wir in ähnlicher Weise ab, wie in dem zuerst besprochenen Beispiel: Eine Geschlechtszelle oder, wie man in der Vererbungsliteratur meistens sagt, einen Gameten der normalen elfenbeinfarbigen Rasse bezeichnen wir mit **fE**, eine Geschlechtszelle der roten pelorischen Rasse mit **Fe**. Dabei bedeute:

F Fähigkeit zur Bildung roter Blütenfarbe	f Fehlen dieser Fähigkeit, d. h. der so bezeichnete Gamet überträgt elfenbein Blütenfarbe
E Fähigkeit zur Bildung normaler Blüten	e Fehlen dieser Fähigkeit, d. h. dieser Gamet überträgt pelorische Blütenform.

Die aus der Vereinigung zweier Geschlechtszellen **Fe** (rote Blütenfarbe, pelorische Blüten) entstandene eine P_1-Pflanze bekommt also die Erbformel **FFee**.

Die aus der Vereinigung zweier Geschlechtszellen **fE** (elfenbeinfarbige normale Blüte) entstandene andere P_1-Pflanze hat dann die Formel **ffEE**.

Der Bastard hat dementsprechend die Formel **FfEe**. Wenn dieser Bastard geschlechtsreif wird, bildet er nach der Mendelschen Theorie vielerlei verschiedene Geschlechtszellen aus, nämlich

F E,	die	rote	Farbe	und	normale	Form übertragen
F e,	„	„	„	„	pelorische	„ „
f E,	„	elfenbein	„	„	normale	„ „
f e,	„	„	„	„	pelorische	„ „

Diese viererlei verschiedenen Geschlechtszellen werden in gleicher Zahl gebildet.

[1]) In der Figur 7 sind die blaßroten und roten Individuen nicht verschieden gezeichnet.

Wenn wir einen solchen Bastard **FfEe** mit sich selbst oder wenn wir mehrere solcher Bastarde untereinander befruchten, dann können sich die vier Arten von Eizellen mit den vier Arten von Pollenkörnern in **16** verschiedenen Kombinationen vereinen, nämlich:

1. eine Eizelle **FE** kann treffen ein Pollenkorn **FE** und gibt eine rote normale Pflanze **FFEE**.
2. „ „ **FE** „ „ „ „ **Fe** und gibt eine rote normale Pflanze **FFEe**.
3. „ „ **FE** „ „ „ „ **fE** und gibt eine blaßrote normale Pflanze **FfEE**.
4. „ „ **FE** „ „ „ „ **fe** und gibt eine blaßrote normale Pflanze **FfEe**.
5. „ „ **Fe** „ „ „ „ **FE** und gibt eine rote normale Pflanze **FFEe**.
6. „ „ **Fe** „ „ „ „ **Fe** u. gibt eine rote pelorische Pflanze **FFee**.
7. „ „ **Fe** „ „ „ „ **fE** und gibt eine blaßrote normale Pflanze **FfEe**.
8. „ „ **Fe** „ „ „ „ **fe** und gibt eine blaßrote pelorische Pflanze **Ffee**.
9. „ „ **fE** „ „ „ „ **FE** und gibt eine blaßrote normale Pflanze **FfEE**.
10. „ „ **fE** „ „ „ „ **Fe** und gibt eine blaßrote normale Pflanze **FfEe**.
11. „ „ **fE** „ „ „ „ **fE** und gibt eine elfenbeinfarbige normale Pflanze **ffEE**.
12. „ „ **fE** „ „ „ „ **fe** und gibt eine elfenbeinfarbige normale Pflanze **ffEe**.
13. „ „ **fe** „ „ „ „ **FE** und gibt eine blaßrote normale Pflanze **FfEe**.
14. „ „ **fe** „ „ „ „ **Fe** und gibt eine blaßrote pelorische Pflanze **Ffee**.
15. „ „ **fe** „ „ „ „ **fE** und gibt eine elfenbeinfarbige normale Pflanze **ffEe**.
16. „ „ **fe** „ „ „ „ **fe** und gibt eine elfenbeinfarbige pelorische Pflanze **ffee**.

Ein Blick auf die Übersicht zeigt, daß von den 16 möglichen Vereinigungen drei (1, 2, 5) Pflanzen mit roten normalen Blüten, sechs (3, 4, 7, 9, 10, 13) Pflanzen mit blaßroten Blüten eine (6) Pflanze mit roten pelorischen Blüten, zwei (8, 14) Pflanzen mit blaßroten pelorischen Blüten, drei (11, 12, 15) Pflanzen mit elfenbeinfarbigen normalen Blüten, eine (16) Pflanze mit elfenbeinfarbigen pelorischen Blüten ergeben müssen.

Wir werden demnach in F_2 dieser Kreuzung die 6 verschiedenen Pflanzen: „rot normal“, „blaßrot normal“, „rot pelorisch“, „blaßrot pelorisch“, „elfenbein normal“ und „elfenbein pelorisch“ im Verhältnis 3:6:1:2:3:1 auffinden müssen. Zählt man rot und blaßrot zusammen,[1]) so ergibt sich das Verhältnis 9:3:3:1. Die in Versuchen gefundenen Zahlen stehen damit gut in Einklang, eine solche Kreuzung hat z. B. die folgende F_2-Generation ergeben:

Rot normal **39**, blaßrot normal **94**, rot pelorisch **15**, blaßrot pelorisch **28**, elfenbein normal 45, elfenbein pelorisch **13**.

rot pelorisch × elfenbein normal **P^1**

blaßrot normal **^1F**

rot normal $^3/_{16}$	blaßrot normal $^6/_{16}$	rot pelorisch $^1/_{16}$	blaßrot pelorisch $^2/_{16}$	elfenb. normal $^3/_{16}$	elfenb. pelor. $^1/_{16}$	F^2
ein Teil (Nr. 1) bleibt konstant rot normal, zwei Teile (Nr. 2, 5) spalten in 3 rot normal : 1 rot pelorisch.	zwei Teile (Nr. 3, 9) spalten in $^1/_4$ elfenbein normal, $^2/_4$ blaßrot normal, $^1/_4$ rot normal, vier Teile (Nr. 4, 7, 10, 13) spalten genau wie der ursprüngliche Bastard weiterhin auf in: $^3/_{16}$ rot normal, $^6/_{16}$ blaßrot normal, $^1/_{16}$ rot pelorisch, $^2/_{16}$ blaßrot pelorisch, $^3/_{16}$ elfenbein normal, $^1/_{16}$ elfenbein pelorisch.	weiterhin völlig konstant.	spalten auf in $^1/_4$ elfenbein pelorisch, $^2/_4$ blaßrot pelorisch, $^1/_4$ rot pelorisch.	zwei Teile (Nr. 12, 15) spalten weiterhin in $^1/_4$ elfenbein pelorisch: $^3/_4$ elfenbein normal, ein Teil (Nr. 11) bleibt konstant.	bleibt konstant.	

[1]) Wie das in Fig. 7 geschehen ist.

Auf Grund der Theorie ist ferner zu erwarten, daß je ein Drittel der normal blühenden Kategorien eine ausschließlich normal blühende Nachkommenschaft haben wird, nämlich alle Pflanzen, die EE enthalten (Nr. 1, 3, 9, 11), ferner werden wir erwarten müssen, daß je zwei Drittel davon, nämlich alle, welche Ee enthalten (Nr. 2, 4, 5, 7, 10, 12, 13, 15), weiterhin aufspalten müssen in normale und pelorische Nachkommen, ebenso ist zu erwarten, daß alle roten FF-Pflanzen nur rote Nachkommen haben werden, daß dagegen alle blaßroten Ff-Pflanzen in der nächsten Generation eine Spaltung in rote, blaßrote, elfenbeinfarbige Pflanzen zeigen müssen. Auch diese theoretische Forderung zeigt sich in allen Versuchen erfüllt. In Form eines Stammbaumes ist dieser Versuch nebenan dargestellt.

Wir sehen also, daß die verschiedenen Merkmale, durch welche die beiden ursprünglich gekreuzten Rassen sich unterscheiden, ganz unabhängig voneinander auf die Geschlechtszellen des Bastardes verteilt werden.

Dieses Gesetz der unabhängigen Vererbungsweise der einzelnen Merkmale, durch welche sich die ursprünglich gekreuzten Rassen unterscheiden, ist von der größten Wichtigkeit gerade auch für die Vererbungsvorgänge beim Menschen.

Eine Kreuzung, die der eben besprochenen in jeder Hinsicht entspricht, bei der nur in beiden Merkmalen äußerlich völlige Dominanz vorliegt, ist in Fig. 8 dargestellt. Die Kreuzung einer glatthaarigen schwarzen Meerschweinchenrasse mit einer andern, rauhhaarigen weißen Rasse gibt in F_1 rauhhaarige schwarze Tiere und in F_2 treten die vier zu erwartenden Kombinationen auf, d. h. viererlei verschiedene Tiere: schwarze rauhhaarige, weiße rauhhaarige, schwarze glatthaarige und weiße glatthaarige im Verhältnis 9:3:3:1.

Man kann nun auch Rassen kreuzen, die in noch mehr Merkmalen verschieden sind. Wir können etwa kreuzen ein elfenbeinfarbiges normales hochwüchsiges Löwenmaul mit einem roten pelorischen niedrigwüchsigen. F_1 ist dann rot normal und hoch. Es dominiert hoher Wuchs ziemlich weitgehend über niedrigen Wuchs. Bezeichnen wir eine Geschlechtszelle, welche das Merkmal „hoher Wuchs“ überträgt, mit X und eine, welche das Merkmal „niedriger Wuchs“ überträgt, mit x, und behalten wir für

Form und Farbe die früheren Bezeichnungen bei, so ist die „Formel“ der elfenbeinfarbigen normalen hohen Rasse **ffEExx** und die der roten pelorischen niedrigen **FFeexx**. Der Bastard ist dann **EeFfXx** und bildet a c h t e r l e i verschiedene Geschlechtszellen aus, nämlich: **FEX, FEx, FeX, Fex, fEX, fEx, feX, fex,**

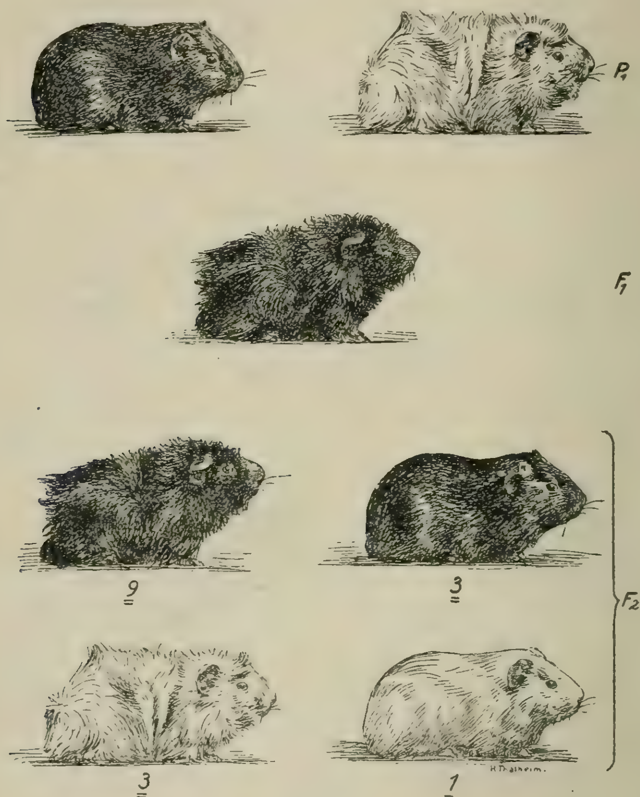


Fig. 8.

Kreuzung einer schwarzen glatthaarigen Meerschweinchenrasse mit einer weißen, struppigen. Die F_1-Tiere sind schwarz, struppig und in der F_2-Generation treten schwarze struppige, schwarze glatte, weiße struppige und weiße glatte Tiere im Verhältnis 9 : 3 : 3 : 1 auf.

zwischen denen **64** verschiedene Vereinigungen möglich sind. Äußerlich verschieden sind auch hier nicht alle 64 Kombinationen, sondern, wenn wir die Unterschiede zwischen den Homo- und Heterozygoten außer acht lassen, finden wir in F_2 achterlei verschiedene Pflanzen, nämlich: **1.** rot normal hoch (27), **2.** rot

normal niedrig (9), **3**. rot pelorisch niedrig (9), **4**. rot pelorisch hoch (9), **5**. elfenbein normal hoch (3), **6**. elfenbein normal niedrig (3), 7. elfenbein pelorisch hoch (3), 8. elfenbein pelorisch niedrig (1). Das Zahlenverhältnis, in dem in F_2 diese verschiedenen Pflanzen auftreten, ist überall in () beigefügt. Jeder von diesen Typen kann homozygotisch gezüchtet werden, es ist also leicht möglich, durch eine einzige solcher Rassenkreuzung eine ganze Reihe neuer Rassen zu erhalten, die freilich im Grunde genommen alle nur neue Kombinationen der sich unabhängig voneinander vererbenden Unterschiede zwischen den Ausgangsrassen sind. Kreuzen wir Rassen, die sich in noch mehr Merkmalen unterscheiden, dann gelten dieselben Gesetzmäßigkeiten weiter. Was für Zahlenverhältnisse dabei auftreten, und welche allgemeine Formel für **n**-Merkmale aufgestellt werden kann, zeigt die untenstehende Tabelle.

Zahl der Unterschiede der P_1-Individuen	Zahl der verschiedenen Arten von Geschlechtszellen, welche in F_1 gebildet werden	Zahl der möglichen Kombinationen der Geschlechtszellen	Höchstzahl d. äußerlich verschiedenen Kategorien von F_2-Individuen, wenn überall völlige Dominanz vorliegt	Die äußerlich verschiedenen Sorten von F_2-Individuen sind, wenn überall völlige Dominanz vorliegt, vertreten durch Individuenzahlen, welche zueinander in den folgenden Verhältnissen stehen. (Hängt eine äußerlich sichtbare Eigenschaft von mehreren heterozygotisch vorkommenden Faktoren ab, dann treten hier abweichende, allerdings aus den nachstehend genannten ableitbare Zahlenreihen auf.)
1	$2^1 = 2$	$(2^1)^2 = 4$	$2^1 = 2$	3 : 1 1 1
2	$2^2 = 4$	$(2^2)^2 = 16$	$2^2 = 4$	9 : 3 : 3 : 1 1 2 1
3	$2^3 = 8$	$(2^3)^2 = 64$	$2^3 = 8$	27 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 1 1 3 3 1
4	$2^4 = 16$	$(2^4)^2 = 256$	$2^4 = 16$	81:27:27:27:27:9:9:9:9:9:9:3:3:3:3:1 1 4 6 4 1
n	2^n	$(2^n)^2$	2^n	$3^n : 3^{n-1} : 3^{n-1} : 3^{n-1} \dots : 3^{n-2} : 3^{n-2} : 3^{n-2} \dots$ usw. 1 .. *usw. = Koefficienten d. Binoms* $(a+a)^n$ .. 1

Mit der zunehmenden Zahl von selbständig sich vererbenden Unterschieden zwischen zwei gekreuzten Rassen wird demnach die Zusammensetzung der F_2-Generation rasch ganz ungemein

kompliziert. Zeigen z. B. zwei Rassen sieben selbständige Unterschiede, so treten in F_2 schon $2^7 = 128$ äußerlich verschiedene Sorten von Individuen auf.

Auch zahlreiche Kreuzungsergebnisse, die zunächst sich durchaus nicht den Spaltungsgesetzen zu fügen schienen, sind bei näherer Untersuchung doch als völlig mit ihnen in Einklang stehend erkannt worden. Freilich sind dabei sehr viele Verwickelungen der Spaltungserscheinungen bekannt geworden, welche das Verständnis einer Kreuzung oft sehr erschweren können. Die wichtigste ist die, daß eine scheinbar einheitliche Eigenschaft immer abhängt von mehreren selbständig mendelnden „Faktoren". Es kann z. B. die braune Farbe in den Federn eines Vogels dadurch zustande kommen, daß ein farbloses Chromogen durch die Einwirkung eines Enzyms erst die braune Farbe erhält. „Fähigkeit zur Bildung des Enzyms" und „Fähigkeit zur Bildung des Chromogens" können aber selbständig sich vererbende und jede für sich unabhängig mendelnde Eigenschaften sein. Es kann z. B. einer weißen Hühnerrasse die Fähigkeit zur Enzymbildung fehlen, während die Fähigkeit zur Chromogenbildung vorhanden ist. Einer anderen weißen Rasse kann die Fähigkeit zur Chromogenbildung fehlen bei Vorhandensein der Fähigkeit zur Enzymbildung. Kreuzt man zwei derartige, aus verschiedenen Ursachen weiße Rassen, so werden Bastarde entstehen, die von dem einen Elter her die Fähigkeit zur Enzymbildung, vom anderen die Fähigkeit zur Chromogenbildung ererbt haben, und die demnach durch „Bastardatavismus" gefärbtes Gefieder haben, und die weiterhin bei Paarung untereinander aufspalten müssen in neun Teile gefärbte und sieben Teile weiße Nachkommen.

Wenn wir mit irgendeiner Pflanze oder irgendeinem Tier zahlreiche Kreuzungsversuche durchführen, dann kommen wir rasch dazu, eine gewisse Anzahl solcher Erbfaktoren festzustellen, und dabei zeigt sich immer wieder, daß der scheinbar unübersehbaren großen Zahl von Sorten- und Rassenunterschieden innerhalb einer „Art" **immer nur wieder andere Kombinationen** einer verhältnismäßigen kleinen Zahl mendelnder Unterschiede zugrunde liegen. Das ist wohl am leichtesten an dem Beispiel der Kaninchen zu zeigen. Die wichtigsten und am häufigsten vorkommenden

Farbenrassen lassen sich hier auf folgende Unterschiede zurückführen:

Grundunterschied	Wirkung.
A a	Alle aa-Tiere können überhaupt keine Haar- und Augenfärbung ausbilden, ganz einerlei, was sie im übrigen für eine Erbformel haben, sie sind weiß mit roten d. h. farblosen Augen, „typische Albinos“. **AA** und **Aa**-Tiere, denen aber der zweite wichtige Pigmentfaktor **X** fehlt (die also **XX** oder **Xx** in der Erbformel haben) sind weiß mit *blauen* Augen (z. B. die „weißen Wiener Kaninchen“).
X x	**X** ist der zweite wichtige Faktor für Farbstoffbildung, zusammen mit **A** ermöglicht er die Bildung einer *gelben* Haarfarbe.
B b	**B** ermöglicht die Umwandlung der durch **A** und **X** zuwege gebrachten *gelben* Haarfarbe in ein *helles Braun*.
C c	**C** verändert die durch **A**, **X** und **B** erzielte braune Farbe in *Blau*.
D d	**D** macht die durch die übrigen Faktoren bewirkte Haarfarbe dunkler. **A X B c d** ist hellbraun. **A X B c D** ist schokoladebraun (die als „havannafarbig“ bezeichneten Kaninchen haben diese Farbe). **A X B C d** ist blau (wie die „*blauen Wiener*“). **A X B C D** ist satt schwarz.
G g	**G** bedingt, daß die Haare nicht in ihrer ganzen Länge gleichmäßig gefärbt sind, sondern *bandartig helle und dunkle Zonen zeigen*. Ein Tier von der Formel **A X B C D g** ist *schwarz*, eines von der Formel **A X B C D G** ist *wildfarbig*, wie die wilden Kaninchen. Entsprechend ist ein Tier von der Formel **A X B C d g** einheitlich *blau*, eines von der Formel **A X B C d G** dagegen „*blau-wildfarbig*“, d. h. blau im Grundton, aber mit der gebänderten Haarzeichnung der wilden Kaninchen. Ebenso gibt es zu den gelben Tieren entsprechende „gelb-wildfarbige“ usw. Außer in der Haarzeichnung äußert sich **G** auch darin, daß alle **G**-Tiere einen weißen, oder doch sehr hellen Bauch und eine weiße Unterseite des Schwänzchens haben, während alle **g g**-Tiere Bauch- und Schwanzunterseite ebenso gefärbt haben wie den übrigen Körper.
K k	Alle **K**-Tiere sind gescheckt, d. h. sie zeigen in dem je nach ihrer übrigen Formel gefärbten Fell *weiße* unregelmäßige *Flecke*.

Grundunterschied	Wirkung.
M m	Alle **mm**-Tiere, die ihrer übrigen Formel nach schwarz sein sollten, sind schwarz gefleckt auf gelbem Grunde. Entsprechende **m m**-Tiere, die ihrer sonstigen Formel nach wildfarbig sein sollten, sind wildfarbig gefleckt auf gelb-wildfarbigem Grunde und ihrer sonstigen Formel nach blaue Tiere sind blau gefleckt auf hellgelbem Grunde usw.
N n	**n n**-Tiere haben die durch ihre übrige Formel bedingte Farbe, nur auf der Nase, in den Ohren, den Pfoten und dem Schwanz. Man heißt die so gefärbten Tiere „russisch gefärbt“, sie sind im übrigen weiß behaart und rotäugig. Was für eine Farbe sie in ihren „peripheren“ Körperteilen haben, hängt ab von ihrer übrigen Formel. Es gibt wildfarbige, schwarze, blaue usw. Russen-Kaninchen.
O o	**O** bedingt ebenfalls eine bestimmte Verteilung der Farbe über den Körper. Ein Tier von der Formel **AXBCDgkMNo** ist rein schwarz, eines von der Formel **AXCDgkMNO** ist „schwarzloh“ gefärbt (black and tan), d. h. schwarz mit lohfarbener Tönung über den Augen, in den Ohren, an den Pfoten und an einigen anderen Stellen des Körpers (es ist das eine Färbung, die bei Dachshunden, Dobermannpintschern usw. sehr häufig gefunden wird). **O**-Tiere, die ihrer übrigen Formel nach blau sein sollten, sind blau-lohfarbig (blue and tan) usw.
P p	Alle **P**-Tiere haben in dem je nach ihrer übrigen Formel gefärbten Felle weiße Grannenhaare eingesprengt, sind „silberig“. Diese Silberung, die offenbar der Schimmelung der Pferde entspricht, tritt erst an etwa 6 Wochen alten Tieren auf. Es gibt mehrere „gleichsinnig wirkende Faktoren“ (vgl. S. 40), die alle die Silberung verstärken.
V v	Alle **vv**-Tiere haben Angorahaar.

Allein diese zwölf Grundunterschiede bedingen in ihren verschiedenen Kombinationen eine sehr große Zahl (4096) von Rassen und man kann sich durch Kreuzung von Tieren, deren Formel man kennt, beliebige neue Kombinationen, d. h. neue Rassen machen, das sei an einem Beispiel gezeigt.

Ein Tier von der Formel **aa XX BB CC DD gg kk MM NN oo pp vv** ist **weiß Angora mit roten Augen.** Ein Tier von der Formel **AAXXBBCCddGGkkMMNN oo pp VV** ist **blau wildfarbig und kurzhaarig.**

Die Bastarde zwischen diesen beiden Tieren sind wildfarbig, und glatthaarig (gleichen also ganz den wilden Kaninchen). In

F_2 erfolgt aber eine Spaltung in folgenden Sorten: 1. wildfarbig kurzhaarig, 2. wildfarbig angorahaarig, 3. schwarz kurzhaarig, 4. schwarz angorahaarig, 5. blau wildfarbig kurzhaarig, 6. blau wildfarbig angorahaarig, 7. blaugrau kurzhaarig, 8. blaugrau angorahaarig, 9. weiß kurzhaarig, 10. weiß angorahaarig. Oder um ein weiteres Beispiel zu geben, die Kreuzung **aa XX BB CC dd gg kk MM NN oo pp vv** (weißes Angora-Kaninchen) **AA xx BB CC dd GG kk MM NN oo pp VV** (weißes Wiener Kaninchen) gibt wildfarbige, kurzhaarige Tiere, die weiterhin in F_2 eine sehr bunte Aufspaltung geben. Einen entsprechenden Fall bei Menschen hätten wir in der Kreuzung eines albinotischen Negers (weißhäutig) mit einem hellhäutigen Europäer, wo F_1 dunkel gefärbt ist, wie die sonstigen Mulatten.

Die aufgeführten Grundunterschiede sind nicht die einzigen, die bei den Kaninchen bisher herausgearbeitet sind. Es ist heute schon eine ganze Reihe von anderen bekannt, aber immerhin ist die Zahl der Grundunterschiede eine verschwindend geringe im Vergleich mit der sehr großen Zahl von Rassenunterschieden. Allein die aufgeführten **12** Grundunterschiede ermöglichen, wie gesagt, **4096** erblich verschiedene Typen, von denen allerdings $^1/_4$ d. h. **1024** weiß und rotäugig und weitere 768 weiß und blauäugig sind. Alle anderen **2304** Typen sind aber auch äußerlich verschieden. Hergestellt und als Zuchtrassen gezogen sind davon nur verhältnismäßig wenige, es ist aber sehr leicht, sich irgendeine heute im Handel nicht aufzutreibende, vielleicht überhaupt noch nie vorhanden gewesene bestimmte Kombination herzustellen und als „Rasse" rein herauszuzüchten. Man kann also mit einer erst einmal genügend analysierten Spezies ganz ähnlich wie ein Chemiker synthetisch und ganz zielbewußt bestimmte, gewünschte Eigenschaftskombinationen d. h bestimmte neue Rassen herstellen.

Was wir an einem fertigen Organismus als eine einheitliche Eigenschaft sehen, etwa eine bestimmte Färbung der Haare, wird, wie wir bisher schon an einer ganzen Reihe von Beispielen kennen gelernt haben, stets bedingt durch eine größere Anzahl von Erbfaktoren, man denke z. B. an die vielen Faktoren, die beim Zu-

standekommen der Wildfarbe der Kaninchen mitspielen. Es kommt ferner auch häufig vor, daß ganz verschiedene und unabhängig voneinander sich vererbende Faktoren ganz in gleicher Weise sich äußern. Ein schematisches Beispiel macht es wohl am raschesten klar: Daß eine Weizenrasse ziemlich immun gegen einen parasitischen Pilz ist, kann dadurch bedingt sein, daß sie durch den Bau ihrer Zellwände besonders gut gegen das Eindringen der Haustorien der Pilze geschützt ist.

Eine andere Weizenrasse kann genau denselben Grad der Immunität zeigen, aber hier beruht die Immunität etwa auf dem Vorhandensein von bestimmten Schutzstoffen im Zellsaft. Kreuzt man die beiden gleich stark immunen und vielleicht auch sonst äußerlich nicht verschiedenen Rassen, so wird man einen Bastard bekommen, der jetzt die beiden Ursachen der Immunität ererbt hat, aber jede nur heterozygotisch enthält und deshalb — wenn nur teilweise Dominanz vorliegt — ebenfalls nur ungefähr ebensogut immun ist, wie jede der beiden Ausgangsrassen. In der F_2-Generation dieser Bastarde müssen nun aber auch Pflanzen auftreten, die homozygotisch, **beide** Ursachen der Immunität ererbt haben, also doppelt so stark immun sind, als die Ausgangsrassen es waren, es müssen ferner — als die ganz rezessiven Kombinationen — Pflanzen auftreten, die keine von den beiden Ursachen ererbt haben, infolgedessen überhaupt nicht immun sind, und endlich muß eine Reihe von Zwischentypen, deren Immunität ungefähr derjenigen der Ausgangsrassen entspricht, entstehen. Ein sehr lehrreicher Fall dieser Art sei nach Nilsson-Ehle, dem wir die Aufklärung dieser zunächst unverständlichen Vererbungserscheinungen verdanken, genauer besprochen. Es ist wahrscheinlich, daß ähnliche Verhältnisse sich bei Menschen sehr häufig finden. Beim Weizen wird rote Kornfarbe bedingt durch mindestens drei unabhängig voneinander mendelnde Faktoren, **R**, **S** und **T**. Eine Pflanze, die nur einen von diesen Faktoren heterozygotisch enthält, etwa **Rrsstt** oder **rr Ss tt** usw., ist ganz blaßrot, eine Pflanze, die einen von diesen Faktoren homozygotisch enthält, also etwa **RR** ss tt oder **rr SS tt** usw. ist, hat ein etwas dunkleres Rot, und endlich, am anderen Ende der Reihe, Pflanzen, die alle drei Faktoren homozygotisch enthalten — **RR SS TT** — sind am dunkelsten rot.

Kreuzt man eine weiße Rasse, die keine von diesen Faktoren enthält (**rr ss tt**) mit einer homozygotisch dunkelroten (**RR SS TT**), so bekommt man einen Bastard **Rr Ss Tt**, der in der Farbe eine Mittelstellung einnimmt, blaßrot gefärbt ist. Dieser Bastard bildet die acht Geschlechtszellen: **RST**, **RSt**, **RsT**, **Rst**, **rST**, **rsT**, **rst**, und diese achterlei Geschlechtszellen können sich in den unten in Tabellenform dargestellten Kombinationen vereinigen:

Mögliche Kombinationen der Geschlechtszellen	F_2	F_3	Mögliche Kombinationen der Geschlechtszellen	F_2	F_3
1) RST × RST	rot VI	rot*)	33) rST × RST	rot V	rot
2) RST × RSt	„ V	„	34) rST × RSt	„ IV	„
3) RST × RsT	„ V	„	35) rST × RsT	„ IV	„
4) RST × Rst	„ IV	„	36) rST × Rst	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß
5) RST × rST	„ V	„	37) rST × rST	„ IV	rot
6) RST × rSt	„ IV	„	38) rST × rSt	„ III	„
7) RST × rsT	„ IV	„	39) rST × rsT	„ III	„
8) RST × rst	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß	40) rST × rst	„ II	spaltend in 15 rot : 1 weiß
9) RSt × RST	„ V	rot	41) rSt × RST	„ IV	rot
10) RSt × RSt	„ IV	„	42) rSt × RSt	„ III	„
11) RSt × RsT	„ IV	„	43) rSt × RsT	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß
12) RSt × Rst	„ III	„	44) rSt × Rst	„ II	„ „ 15 „ : 1 „
13) RSt × rST	„ IV	„	45) rSt × rST	„ III	rot
14) RSt × rSt	„ III	„	46) rSt × rSt	„ II	„
15) RSt × rsT	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß	47) rSt × rsT	„ II	spaltend in 15 rot : 1 weiß
16) RSt × rst	„ II	„ „ 15 „ : 1 „	48) rSt × rst	„ I	„ „ 3 „ : 1 „
17) RsT × RST	„ V	rot	49) rsT × RST	„ IV	rot
18) RsT × RSt	„ IV	„	50) rsT × RSt	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß
19) RsT × RsT	„ IV	„	51) rsT × RsT	„ III	rot
20) RsT × Rst	„ III	„	52) rsT × Rst	„ II	spaltend in 15 rot : 1 weiß
21) RsT × rST	„ IV	„	53) rsT × rST	„ III	rot
22) RsT × rSt	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß	54) rsT × rSt	„ II	spaltend in 15 rot : 1 weiß
23) RsT × rsT	„ III	konstant	55) rsT × rsT	„ II	rot
24) RsT × rst	„ II	spaltend in 15 rot : 1 weiß	56) rsT × rst	„ I	spaltend in 3 rot : 1 weiß
25) Rst × RST	„ IV	rot	57) rst × RST	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß
26) Rst × RSt	„ III	„	58) rst × RSt	„ II	„ „ 15 „ : 1 „
27) Rst × RsT	„ III	„	59) rst × RsT	„ II	„ „ 15 „ : 1 „
28) Rst × Rst	„ II	„	60) rst × Rst	„ I	„ „ 3 „ : 1 „
29) Rst × rST	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß	61) rst × rST	„ II	„ „ 15 „ : 1 „
30) Rst × rSt	„ II	„ „ 15 „ : 1 „	62) rst × rSt	„ I	„ „ 3 „ : 1 „
31) Rst × rsT	„ II	„ „ 15 „ : 1 „	63) rst × rsT	„ I	„ „ 3 „ : 1 „
32) Rst × rst	„ I	„ „ 3 „ : 1 „	64) rst × rst	weiß 0	weiß

*) „Rot" heißt hier, daß keine weiße Pflanzen herausspalten, das rot ist aber zum Teil ungleich, spaltet je nach Formel der betreffenden Kategorie in heller und dunkler rot.

In der zweiten Spalte ist angegeben, welche Kornfarbe die einzelnen Kategorien haben, dabei ist das durch die drei homozygotisch vorhandenen Faktoren bedingte dunkelste Rot als rot VI, Weiß als rot 0 und das nur durch einen heterozygotischen Faktor bedingte *hellste* Rot als rot I bezeichnet, und entsprechend ist die Bezeichnung der übrigen Abstufung der Farbe.

Die Tabelle zeigt, daß in der F_2-Generation der Kreuzung neben ganz seltenen Pflanzen, welche genau die Färbung der Elternrassen zeigen, eine lange Reihe von verschieden gefärbten *Zwischenstufen* auftreten müssen, nämlich mehr oder weniger dunkelrot gefärbte Pflanzen mit den Färbungsabstufungen rot I bis rot V.

Wenn wir die Tabelle daraufhin ansehen, wie häufig die einzelnen Färbungen in F_2 vertreten sein müssen, so ergibt eine Auszählung folgendes:

Von den 64 möglichen Kombinationen ergeben:

1	Kombination	Pflanzen	mit	der	Farbe	rot	VI (wie die eine P_1-Pflanze)
6	Kombinationen	„	„	„	„	„	V
15	„	„	„	„	„	„	IV
20	„	„	„	„	„	„	III
15	„	„	„	„	„	„	II
6	„	„	„	„	„	„	I
1	Kombination	„	„	„	„	„	0 (weiß, wie die andere P_1-Pflanze).

Es ist danach zu erwarten, daß F_2 einer solchen Kreuzung besteht aus *sehr zahlreichen* Pflanzen, welche eine *mittlere* Stärke der roten Färbung zeigen, und aus *sehr wenigen*, welche *sehr dunkel* und ebenso ganz wenigen, welche *sehr hell* sind. Ferner zeigt ein Blick auf die Zahlenreihe 1, 6, 15, 20, 15, 6, 1, welche die Häufigkeit der einzelnen Intensitäten angibt, *daß diese Zahlenreihe der* **Zufallskurve** *entspricht*.

Also wenn, so wie in unserem Beispiel, die Kornfarbe von einer Anzahl Faktoren beeinflußt wird, die unabhängig mendeln, und auch unabhängig voneinander sich äußern, die sich aber in ihrer Wirkung *summieren*, dann wird eine in mehreren von diesen Faktoren heterozygotische Pflanze Nachkommen geben, die eine ganze Reihe von Färbungsabstufungen aufweisen; dabei werden Pflanzen mit einer mittleren Stärke der Färbung sehr

häufig sein, ganz helle und ganz dunkle Pflanzen dagegen seltener und zwar der Zufallskurve entsprechend immer seltener, je heller und je dunkler sie sind.

Auf diese Weise sind wahrscheinlich die meisten Kreuzungsfälle zu verstehen, für welche in der Literatur angegeben wird, daß die Bastarde eine Mittelstellung zwischen ihren Eltern zeigen und dann nicht spalten, sondern diese Mittelstellung konstant vererben. Es wird z. B. für die Vererbung der Hautfarbe bei der Kreuzung Neger × Europäer behauptet, daß die so entstehenden Mulatten eine in der Hautfarbe weiterhin konstante Nachkommenschaft hätten. Das ist aber nach sorgfältigen neueren Untersuchungen nicht der Fall. Aus der Ehe von zwei F_1-Mulatten gehen — allerdings ganz selten nur — auch weißhäutige und negerfarbige Kinder hervor, aber die übergroße Mehrzahl der Kinder aus solchen Ehen hat ungefähr die Hautfarbe wie die F_1-Mulatten. Nimmt man an, daß der Unterschied in der Hautfarbe zwischen Neger und Europäer — ganz ähnlich wie die Kornfarbe in dem oben besprochenen Weizen-Beispiel — durch mehrere selbständig mendelnde gleichsinnige Faktoren bedingt sei, so ist der Befund: „ganz vereinzelte Kinder, wie die Ausgangsrassen, übergroße Mehrzahl der Kinder ungefähr so wie die F_1-Mulatten", ohne weiteres verständlich.



Fig. 9.
Ährenformen von Weizen.
a) Lockerähriger Landweizen,
b) Square-Head-Weizen,
c) Compactum-Weizen.

Besonders häufig findet man gleichsinnig wirkende Faktoren, wenn man Vererbung von Größenmaßen u. dgl. unter-

sucht. Was für eigenartige Vererbungserscheinungen sich hier ergeben können, sei kurz ebenfalls an einem Vererbungsversuch mit Weizen gezeigt. Die Ährenlänge des Weizens wird von einer ganzen Anzahl von Erbfaktoren beeinflußt. Zunächst kennen wir mindestens zwei gleichsinnig wirkende Faktoren, welche die Ähren lang und locker machen, heißen wir diese beiden Faktoren **L** und **M**. Eine Pflanze von der Formel **LLMM** ist sehr lang und lockerährig (Fig. 9a), alle Pflanzen mit je einem von diesen Faktoren, **llMM** oder **LLmm** sind mittellangährige Weizen und endlich eine **llmm**-Pflanze ist ein „Squarehead" (Fig. 9b). Ein weiterer wesentlicher Faktor **C** macht die Ähren **ganz kurz** und gedrungen (Fig. 9c). **C** ist dominant über **L** und **M**, es sind also Pflanzen von der Formel **CC LL MM**, **CC ll MM**, **CC ll mm**, **Cc LL MM** usw. alle äußerlich nicht unterscheidbare „compactum"-Weizen. Auf Grund dieser Erkenntnis sind sehr viele eigentümliche Kreuzungsergebnisse glatt verständlich. So z. B. gibt unter Umständen die Kreuzung zweier mittellangähriger Sorten einen ebenfalls mittellangen Bastard, aber in der F_2-Generation mendeln und neben vielen mittellangen Pflanzen auch sehr lang- und lockerährige und ferner ganz kurzährig (Squarehead-) Weizen heraus. Die Kreuzung war dann verlaufen nach dem Schema:

cc LL mm	×	**cc ll MM**	P_1
mittellang		**mittellang**	
	cc Ll Mm		F_1
	mittellang		

Daraus müssen in F_2 u. a. auch **cc LL MM** — (lang lockerährig) und **cc ll mm** — (Squarehead-)Pflanzen herausmendeln.

Ferner die Kreuzung **CC LL MM** (compactum) × **cc ll mm** (Squarehead) muß in F_1 lauter compactum-Pflanzen (**Cc Ll Mm**) geben und in F_2 erfolgt dann eine Spaltung in compactum, ganz lang, mittellang und Squarehead.

Wenn man über die Vererbungsgesetze von Rassenunterschieden bei Menschen, etwa über die Vererbungsweise der Schädelform u. dgl., Untersuchungen anstellt, muß man immer wieder sich an diese klaren und durchsichtigen Beispiele aus dem Pflanzenreich erinnern. Der Fall, daß bei der Kreuzung zweier Rassen F_1 mehr oder weniger deutlich eine Dominanz des einen

Elters zeigt, und daß in F_2 eine reinliche ganz einfache Spaltung erfolgt, d. h. Spaltung nach dem Ein-Faktor-Schema wird selten gefunden. Das muß man immer im Auge behalten. Man darf sich nicht einbilden, daß man über Vererbung mitreden darf, wenn man bloß erst die allereinfachsten Spaltungsgesetze begriffen hat. Leider bilden sich das noch immer sehr viele Leute ein.

Faktoren-Koppelung.

Führt man Kreuzungsversuche, wie die vorgenannten, mit irgendeinem Organismus durch, so stößt man immer früher oder später auf eine Erscheinung, die man als Faktoren-Koppelung bezeichnet.

Gehen wir auch hier wieder von einem einfachen Beispiel aus: Die kleine Obstfliege Drosophila ampelophila ist heute wohl das weitaus am besten auf seine Erbfaktoren hin durchforschte Tier. Man hat rund 100 Erbfaktoren bereits klar herausgearbeitet. Wir wollen aber nur mit zweien davon zunächst rechnen, nämlich mit den beiden Faktoren **Y** und **W**. Eine Rasse, welche diese beiden und ebenso alle anderen Faktoren für normalen Körperbau besitzt, sieht aus, wie eine gewöhnliche wilde Drosophila. Eine Rasse mit im übrigen der gleichen Formel, aber **yy** hat eine gelbe Körperfarbe, und eine Rasse mit dieser Formel, aber mit **ww**, hat weiße Augen. Kreuzt man nun eine Sippe von der Formel **YY WW**, d. h. eine dunkelgefärbte Drosophila, mit einer Sippe von der Formel **yy ww**, d. h. einem gelben Tier mit weißen Augen, so bekommt man einen Bastard **Yy Ww**, der dunkle Körper- und Augenfarbe hat.

Nach dem, was wir gehört haben, sollte dieser Bastard seine vielerlei Geschlechtszellen **YW**, **Yw**, **yW**, **yw** in gleicher Häufigkeit ausbilden und es sollten in F_2 die viererlei Tiere, dunkel mit dunklen Augen, dunkel mit weißen Augen, gelb mit dunklen Augen, gelb mit weißen Augen in der Häufigkeit 9:3:3:1 auftreten, oder wenn man solche Bastarde rückkreuzt mit der ganz rezessiven Sippe (gelb mit weißen Augen), also **Yy Ww** × **yy ww**, so sollte man, nach dem was wir auf S. 26 gehört haben, erwarten, daß die viererlei Tiere in der Häufigkeit 1:1:1:1 auftreten. Beides ist aber nicht der Fall.

Man bekommt in der gewöhnlichen F_2-Generation nicht das Verhältnis 9:3:3:1, sondern dunkle dunkeläugige und gelbe weißäugige Tiere sind verhältnismäßig viel zu viele vorhanden und dunkle weißäugige und gelbe dunkeläugige viel zu wenige. In der Rückkreuzung bekommt man zwar auch die viererlei Tiere, aber dunkle weißäugige und gelbe dunkeläugige Tiere sind viel weniger da, als die beiden anderen Typen. Das alles kommt daher, daß der Bastard Yy Ww seine viererlei Geschlechtszellen nicht in gleicher Zahl bildet, sondern in ungleicher und zwar werden in diesem Fall die Geschlechtszellen ungefähr in folgender Häufigkeit gefunden:

99 YW : 1 Yw : 1 yW : 99 yw.

Man kann einen Bastard von der gleichen Formel Yy Ww auch noch auf einem zweiten Weg herstellen, nämlich durch die Kreuzung Yw × yW. Dieser Bastard bildet dann seine Geschlechtszellen im Verhältnis 1 YW : 99 Yw : 99 yW : 1 yw und zeigt in F_2 und bei der Rückkreuzung die entsprechenden Häufigkeiten der viererlei Tiere. Man kann also sagen, daß zwei Faktoren eine ausgesprochene Neigung haben, so beisammen zu bleiben, wie sie schon in den P_1-Tieren beisammen waren, daß sie gewissermaßen „zusammengekoppelt“ seien, und daß diese Koppelung bei der Geschlechtszellenbildung nur zu einem kleinen Prozentsatz unterbrochen wurde.

Daß zwei Erbfaktoren mehr oder weniger stark gekoppelt vererbt werden, kommt sehr oft vor, diese Sache hat auch für die menschliche Vererbung ein großes Interesse und ist von der allergrößten theoretischen Wichtigkeit für unsere ganze Vorstellungsweise von der zytologischen Grundlage der ganzen Mendelspaltung und der Rassenunterschiede überhaupt.

Wir müssen deshalb ganz kurz auch hier auf diese Frage eingehen. Wir hatten schon früher besprochen, daß jeder erbliche Rassenunterschied in letzter Linie beruhen muß auf irgendeinem Unterschied in der chemischen Zusammensetzung oder dem feineren Bau des Idioplasmas.

Wir können weiter heute wohl mit aller Sicherheit schon sagen, daß zum größten Teil das Idioplasma — vorläufig ein rein theoretischer aus der Vererbungslehre gewonnener Begriff

— lokalisiert sein muß im Zellkern, und die Arbeiten der letzten Jahre machen es ferner sehr wahrscheinlich, daß ein mendelnder Unterschied zurückzuführen ist auf einen Unterschied zwischen zwei homologen Chromosomen. Es darf wohl hier als bekannt vorausgesetzt werden, daß bei allen sich geschlechtlich fortpflanzenden Organismen jede Geschlechtszelle einen einfachen „haploiden" bestimmten „Satz" von Chromosomen hat (bei Drosophila 4, beim Frosch, Rana fusca 12, beim Meerschweinchen 8 usw.)[1]), und die aus der Vereinigung zweier Geschlechtszellen entstandene befruchtete Eizelle hat einen doppelten „diploiden" Chromosomen-Satz. Bei Drosophila also 4, beim Frosch 12, beim Meerschweinchen 8 usw. Chromosomenpaare. Die einzelnen Chromosomen haben häufig verschiedene Formen, so daß man in den diploiden Zellen die einzelnen zusammengehörenden Chromosomenpaare ganz gut erkennen kann (vgl. Fig. 10).

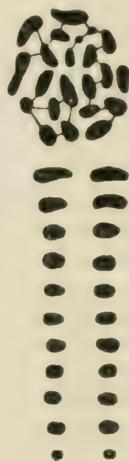


Fig. 10. Chromosomen (diploider Zellen) einer Wanze *Anasa* oben in natürlicher Anordnung, unten paarweise nebeneinander. (Nach Wilson).

Zu irgendeinem Zeitpunkt entstehen aus den diploiden Zellen durch eine „Reduktionsteilung" Zellen mit nur wieder je einem, haploiden Chromosomensatz, wobei die väterlichen und die mütterlichen Chromosomen durcheinander verteilt werden. Diese so entstandenen Zellen können — so bei allen höheren Tieren — unmittelbar als Geschlechtszellen dienen oder aber — so vor allem bei den meisten Pflanzen — nach mehr oder weniger weiteren, den Chromosomen-Bestand aber nicht ändernden, Teilungen erst später die Geschlechtszellen aus sich hervorgehen lassen. Diese Chromosomen-Verteilung bei der Reduktionsteilung könnte ganz gut die Grundlage der ganzen Mendelspaltung sein. Das sei kurz an einem schematischen Beispiel gezeigt.

Wir wollen annehmen, wir hätten ein Lebewesen mit —

[1]) Die Chromosomenverhältnisse des Menschen sind leider noch nicht einwandsfrei geklärt.

haploid — drei Chromosomen, eine Sippe davon hätte die Chromosomen, **A**, **B** und **C**, eine andere die Chromosomen **a**, **b** und **c**. Wir nehmen weiterhin an, diese Chromosomenunterschiede **A**—**a**, **B**—**b**, **C**—**c** seien die Ursachen von drei selbständig mendelnden Grundunterschieden zwischen diesen beiden Sippen.

Alle diploiden Zellen des Bastardes dieser beiden Sippen hätten dann den diploiden Chromosomensatz **Aa Bb Cc**. Bei der Reduktionsteilung eines solchen Bastardes entstehen nun wieder Zellen mit nur je einem haploiden Chromosomensatz. Daß dieser Satz ganz aus väterlichen oder ganz aus mütterlichen Chromosomen gebildet wird, oder daß die verschiedenen denkbaren Mischsätze entstehen, ist alles gleich wahrscheinlich. Möglich sind überhaupt die acht folgenden haploiden Chromosomensätze **ABC**, **ABc**, **AbC**, **Abc**, **aBC**, **aBc**, **abC**, **abc**, und wir dürfen erwarten, daß von einer großen Zahl von Zellen je ein Achtel einen von diesen Chromosomensätzen enthält. D. h. mit anderen Worten, daß ein solcher Bastard achterlei verschiedene Geschlechtszellen in gleicher Häufigkeit bildet. Diese Überlegung ergibt somit, daß gerade die achterlei Geschlechtszellen entstehen müssen, die nach der Mendelschen Theorie ein Bastard von der Formel **Aa Bb Cc** tatsächlich bildet.

Man könnte sich also sehr gut vorstellen, daß die Verteilung der Erbfaktoren auf die Geschlechtszellen eines Bastards in diesen zytologischen Vorgängen ihre körperliche Grundlage haben.

Das ist auch nach den neuesten Untersuchungen wohl bestimmt der Fall, freilich mit einer sehr wesentlichen Einschränkung.

Schon der Umstand, daß bei einigen gut untersuchten Organismen viel mehr mendelnde Erbfaktoren bekannt sind als Chromosomenpaare, ergibt, daß die Dinge wohl etwas anders liegen müssen.

Die einzelnen Chromosomen bestehen selber wieder aus Teilstücken, die wir Chromomeren heißen wollen. Schon vor der Reduktionsteilung findet nun wahrscheinlich zwischen den beiden Chromosomen eines Paares eine Art Austausch von Teilstücken, d. h. von mehr oder weniger langen Stücken der Chromomerenkette statt. Man stellt

sich das wohl am besten als ein Zerreißen der beiden Chromosomen an irgendeiner beliebigen Stelle und eine Auswechslung der dadurch entstandenen Teilstücke vor. Es entstehen auf diese Weise also Chromosomen, die aus väterlichen und mütterlichen Stücken zusammengesetzt sind (vgl. Fig. 11).

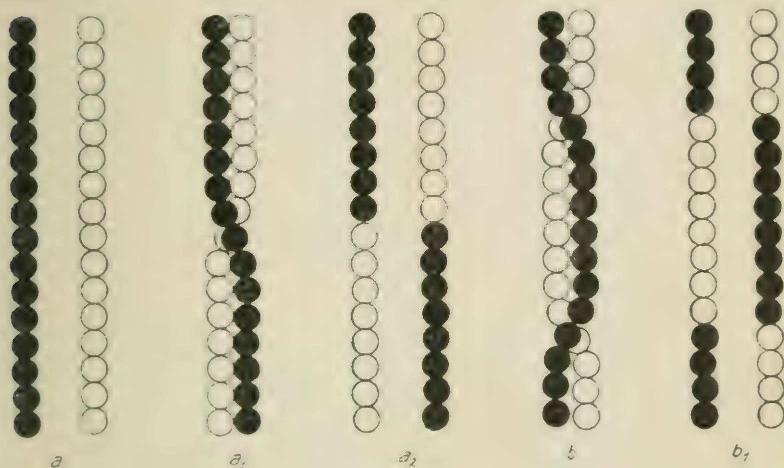


Fig. 11.

Schematische Darstellung des Chromomerenaustausches zwischen zwei homologen Chromosomen. a, a_1, a_2 Entstehung gemischter Chromosomen (a_2) durch eine einmalige Zerreißung der Chromomerenkette (single crossing over der amerikanischen Autoren). b, b_1 Entstehung gemischter Chromosomen durch einen doppelten Austausch (double crossing over der amerikanischen Autoren).

Es ist nun im höchsten Grade wahrscheinlich, daß die idioplasmatische Grundlage eines als Einheit mendelnden Rassenunterschiedes zu suchen ist in einer Verschiedenheit im Bau oder im Chemismus zweier homologer Chromomeren.

Daß bei der Geschlechtszellenbildung eines in *n* Faktoren heterozygotischen Bastards so viele verschiedene Arten von Zellen gebildet werden, als Kombinationen zwischen den *n*-Faktoren möglich sind, hat in dieser Vorstellungsweise seine Ursache darin, daß erstens die beiden Chromosomensätze so wie oben (S. 47) besprochen ist völlig frei durcheinander — d. h. in allen überhaupt möglichen Kombinationen väterlicher und mütterlicher Chromosomen — bei der Reduktionsteilung verteilt werden, und

daß zweitens auch Stücke zweier homologer Chromosomen gegeneinander ausgetauscht werden. Es ist also gewissermaßen für die Verteilung beiderlei Erbmassen, für die Erzielung aller überhaupt möglicher Kombinationen durch einen doppelten Mechanismus gesorgt. Während nun aber die einzelnen **Chromosomen** eines Satzes untereinander im allgemeinen nicht zusammenhängen, bei der Reduktionsteilung völlig frei und unabhängig voneinander auf die Tochterzellen verteilt werden, hängen die einzelnen **Chromomeren** eines Chromosoms mehr oder weniger fest zusammen. Es zerfällt nicht etwa ein Chromosom in alle seine Chromomeren, die dann mit den Chromomeren des homologen Chromosoms frei ausgetauscht werden, sondern es werden nur größere oder kleinere Stücke, d. h. ganze Reihen von Chromomeren ausgewechselt.

Das muß zur Folge haben, daß zwei mendelnde Erbfaktoren, die in zwei verschiedenen Chromosomen liegen, frei und unabhängig voneinander mendeln, d. h. daß die vier Geschlechtszellen, welche die vier möglichen Kombinationen darstellen, in gleicher Zahl gebildet werden, daß aber zwei mendelnde Erbfaktoren, die auf Verschiedenheiten im Bau zweier Chromomerenpaare des gleichen Chromosoms beruhen, nicht frei mendeln, sondern daß von den vier möglichen Geschlechtszellen diejenigen in größerer Zahl vorkommen, in denen die beiden Erbfaktoren in der Kombination zusammenliegen, in welcher sie in die Kreuzung hineingekommen sind. Mit anderen Worten **zwei Erbfaktoren, die im gleichen Chromosom liegen, müssen die vorhin S. 45 geschilderte Erscheinung der Faktoren-Koppelung zeigen.**

An sich würde schon einfach der Chromomerenaustausch genügen, um die freie Mendelspaltung und die Koppelungserscheinungen zu erklären. Auch wenn nur dieser Chromomerenaustausch und nicht noch dazu ein Austausch der ganzen Chromosomen stattfinden würde, würden ja in zwei verschiedenen Chromosomen lokalisierte Erbfaktoren frei mendeln müssen, während die im gleichen Chromosom lokalisierten Koppelung zeigen müßten. Es sprechen aber viele zytologische Beobachtungen da-

für, daß zu dem Chromomerenaustausch, der sich wohl in den ersten Stadien der beginnenden Kernteilung abspielt, auch noch später dann der Austausch ganzer Chromosomen hinzukommt, daß also, wie oben schon gesagt, durch einen doppelten Mechanismus für die Verteilung der Einzelunterschiede gesorgt ist.

Aus dieser ganzen theoretischen Vorstellung lassen sich nun weitere Folgerungen ziehen, die durch Vererbungsversuche in der vollkommensten Weise bestätigt worden sind und so diese ganze Theorie von der zytologischen Grundlage der Mendelspaltung sehr befestigen. Die erste Folgerung ist die, daß wenn die Theorie zutrifft, daß dann bei jedem Organismus so viele Gruppen von untereinander mehr oder weniger stark gekoppelten Erbfaktoren vorkommen müssen, als dieser Organismus haploid Chromosomen hat. Diese Folgerung trifft für Drosophila — die einzige bisher daraufhin genügend sorgfältig untersuchte Art — zu. Für Drosophila kennen wir durch die bahnbrechenden Arbeiten der Morganschen Schule bisher rund 100 mendelnde Erbfaktoren und diese zerfallen in vier Gruppen von Faktoren, die jeweilig untereinander Faktoren-Koppelung zeigen. Drosophila hat, wie wir schon vorhin hörten, aber auch tatsächlich vier Chromosomen.

Die zweite Folgerung ist: Wenn die Chromomeren eines Chromosoms kettenartig zusammenhängen, und wenn vor der Reduktionsteilung ganze Stücke der Kette zwischen zwei homologen Chromosomen ausgetauscht werden, so werden zwei Chromomeren, die an den beiden entgegengesetzten Enden eines Chromosoms liegen, durch jede derartige Chromosomen-Zerreißung voneinander getrennt und nachher auf zwei verschiedene Tochterzellen verteilt werden, und je näher zwei Chromomeren innerhalb eines Chromosoms zusammenliegen, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit, daß der Riß gerade zwischen ihnen durchgeht, d. h. es müssen im Grade der Koppelung Abstufungen bestehen, einzelne Erbfaktoren einer „Koppelungsgruppe" müssen stark, andere schwach gekoppelt sein und zwar muß die Stärke der Koppelung für ein gegebenes Paar immer die gleiche sein. Auch das trifft für die bisher genügend untersuchten Organismen — es kommen nur Drosophila und Antirrhinum ernstlich in Frage — zweifellos zu. Bei Droso-

phila, die bisher allein in dem nötigen Umfange durchgearbeitet ist, kann man sogar heute schon topographische Karten der einzelnen Chromosomen herstellen, in denen eingetragen ist, wie in ihnen die Erbfaktoren gelagert sein müssen. Das sei an einem Beispiel gezeigt: Ein in zwei Faktoren **A** und **B** heterozygotischer Bastard **Aa Bb** bildet, wenn keine Koppelung vorliegt, d. h. wenn die beiden Faktoren in verschiedenen Chromosomen liegen, die vier Gameten **AB**, **Ab**, **aB**, **ab** in gleicher Zahl. Liegen dagegen die Faktoren im gleichen Chromosom, d. h. besteht Koppelung, so werden die Geschlechtszellen im Verhältnis $n:1:1:n$ bzw. $1:n:n:1$ gebildet, je nachdem, ob der Bastard auf dem Wege **AB** × **ab** oder auf dem Wege **Ab** × **aB** entstanden ist.

Je nach der Stärke der Koppelung ist das Verhältnis $1:n$ eine verschieden große Zahl, aber immer kleiner als 1. Wir wollen, um vergleichbare Zahlen zu erhalten, weiterhin diesen Wert $1:n$ immer als Dezimalbruch ausdrücken.

Bei Drosophila zeigen nun eine Reihe von Faktoren, die wir als **Y**, **W**, **O**, **M** und **R** bezeichnen wollen und deren Wirkungsweise in der nachstehenden Tabelle dargestellt ist, untereinander eine mehr oder weniger starke Koppelung.

Faktor	Wirkungsweise
Y	**Y** ist Voraussetzung für die Ausbildung der dunkeln Körperfarbe, alle **yy**-Tiere haben gelbe Körperfarbe.
W	**W** ist Voraussetzung für dunkle Augenfarbe, alle **ww**-Tiere haben weiße Augen.
V	**V** ist ebenfalls Voraussetzung für die dunkle Augenfarbe, alle **vv**-Tiere haben die von Morgan als „Vermilion“ (ein scharlachähnliches Rot) bezeichnete Färbung.
M	**M** ist Voraussetzung für richtig ausgebildete Flügel, alle **mm**-Tiere haben kurze „miniatur“-Flügel.
R	**R** ist ebenfalls Voraussetzung für richtig ausgebildete Flügel, alle **rr**-Tiere haben verkümmerte „rudimentäre“ Flügel.

Die verschiedenen Intensitäten der Koppelung, die bei diesen fünf Faktoren in den Versuchen von Morgan gefunden wurden, sind wiederum in Tabellenform nachstehend dargestellt.

1 Faktorenpaar	2 zeigt für 1 : n in den Versuchen den empirischen Wert	3 dieser Wert, als Dezimalbruch ausgedrückt, ist
Y W	354/32218	0,011
Y V	2117/6221	0,340
Y M	1054/3063	0,344
Y R	605/1420	0,426
W V	4336/13395	0,324
W M	7591/22910	0,331
W R	894/2136	0,419
V M	50/1640	0,030
V R	183/850	0,215
M R	1562/9295	0,168



Fig. 12.
Räumliche Verteilung einer Anzahl v. Erbfaktoren auf einem Chromosom von Drosophila.

Wenn man den für die Koppelung zweier Faktoren gefundenen Wert des Verhältnisses 1 : *n* als Ausmaß ihrer Abstände im Chromosom annimmt, dann ergibt sich zunächst, daß **Y—R** am weitesten auseinanderliegen müssen und daß zwischen diesen Faktoren die übrigen in der Weise angeordnet sein müssen, wie es in Fig. 12 dargestellt ist.

Aus der ganzen theoretischen Vorstellungsweise folgt selbstverständlich, daß, wenn man z. B. für **Y—W** die Koppelungszahl, d. h. in der Theorie die Entfernung 0,011 und zwischen **W** und **M** die Koppelungszahl, d. h. in der Theorie die Entfernung 0,331 gefunden hat, daß dann für **Y—M** die Koppelungszahl (Entfernung) 0,011+0,331 gefunden wird. Würde diese Gesetzmäßigkeit nicht allgemein bestätigt werden, d. h. ergäbe die Berechnung der Lage eines Faktors aus seinen verschiedenen Koppelungen nicht immer den gleichen Punkt auf dem als Strecke gedachten Chromosom, so könnte die ganze Theorie nicht stimmen. Daß aber gerade diese Voraussetzung immer zutrifft, gibt der Theorie ihre heutige

feste Begründung. Ein Blick auf die Tabelle S. 53 zeigt, daß tatsächlich die für die Faktoren **Y**—**M** gefundene Koppelungszahl 0,344 ungefähr = 0,331 + 0,011 ist und daß auch sonst allgemein diese Folgerung annähernd erfüllt ist. Wir finden nur immer die Ausnahme, daß die für zwei Faktoren unmittelbar gefundene Koppelungszahl (z. B. die für **Y** und **R** gefundene Zahl 0,426) immer etwas kleiner ist, als die für die gleichen Faktoren aus ihren Koppelungen mit dazwischenliegenden Faktoren errechnete Zahl (für **Y** und **R** ist, wie ein Blick auf die Fig. 12 zeigt, die errechnete Zahl 0,011 + 0,324 + 0,030 + 0,168 = 0,533). Daß die unmittelbar gefundene Koppelungszahl etwas kleiner ist als die errechnete Zahl, folgt aber schon aus der Theorie und zwar muß die Differenz zwischen der gefundenen und errechneten Zahl um so größer sein, je größer, absolut genommen, die Koppelungszahl ist, d. h. je weiter die beiden Faktoren im Chromosom auseinanderliegen. Das ist die Folge davon, daß, wenn in einem Chromosomenpaar ein doppelter Austausch von Stücken stattfindet — nach dem Schema von Fig. 11b —, daß dann die weit auseinanderliegenden Chromomeren wieder zusammen in das gleiche Chromosom zu liegen kommen.

Man kann aus der Größe des Unterschiedes zwischen gefundener und errechneter Koppelungszahl nun auch natürlich umgekehrt einen Schluß ziehen auf die Häufigkeit, in der ein solcher Doppelaustausch bei der betreffenden Art stattfindet.

Die Faktorenkoppelung ist nicht bloß, wie in den bisher besprochenen Fällen stets nur eine teilweise, sondern es gibt auch eine völlige Koppelung, d. h. zwei verschiedene Faktoren mendeln überhaupt nicht frei voneinander, sondern immer zusammen. Solche Fälle von absoluter Koppelung mehrerer Faktoren (in der amerikanischen und englischen Literatur meist als „multiple allelomorphism“ bezeichnet) sind bei allen gründlich untersuchten Organismen gefunden worden. Sie rühren, abgesehen von den völligen Koppelungen mit dem Geschlechtsfaktor (S. 55), sehr wahrscheinlich meist daher, daß die betreffenden Faktoren auf mehreren Unterschieden im feineren Bau eines und desselben Chromomerenpaares beruhen.

Die ganze Erscheinung der Faktorenkoppelung ist, wie

gesagt, sehr weit verbreitet, wenn wir bisher beim Menschen nur sehr wenige sichere Fälle kennen, so liegt das wohl nur daran, daß der Mensch bisher höchst mangelhaft untersucht ist.

Es ist gar nicht daran zu zweifeln, daß wir fortwährend auf Koppelungen stoßen werden, wenn wir erst einmal mehr näheres Tatsachenmaterial über Vererbung beim Menschen zu sammeln beginnen. Aus diesem Grunde sind auch diese Koppelungsfragen hier kurz umrissen worden.

Die Vererbung des Geschlechts.

Die Untersuchung der Faktorenkoppelung hat unter anderem eine große Wichtigkeit gewonnen für die Frage nach der Vererbungsweise des Geschlechtes. Daß bei den Organismen mit zwei Geschlechtern, d. h. mit Männchen und Weibchen, der Geschlechtsunterschied selbst nach den Spaltungsgesetzen vererbt wird, ist heute nicht mehr zweifelhaft. Das eine Geschlecht ist immer homozygotisch, das andere heterozygotisch. Z. B. bei der Obstfliege Drosophila ist der Geschlechtsunterschied bedingt durch einen Erbfaktor, den wir einmal **X** heißen wollen. Alle Weibchen sind **XX**, alle Männchen sind **Xx**. Jede Paarung ist also eine Rückkreuzung nach dem folgenden Schema:

$$XX \times Xx \qquad P_1,$$
$$50\%\ XX,\ 50\%\ Xx \qquad F_1,$$

Diese einfache Annahme erklärt ohne weiteres die Tatsache, daß bei jeder Fortpflanzung ungefähr zu gleichen Teilen Männchen und Weibchen entstehen. Daß die Annahme zutrifft, geht mit Sicherheit daraus hervor, daß zwischen diesem Faktor **X** und den übrigen in dem gleichen Chromosom liegenden Faktoren Koppelungen bestehen. Diese Koppelungen von anderen Erbfaktoren mit dem geschlechtsbestimmenden Faktor bedingen eine Reihe von sehr merkwürdigen Vererbungserscheinungen, die man als geschlechtsgebundene oder mit einem weniger gut gewählten Ausdruck als geschlechtsbegrenzte Vererbung bezeichnet. Das sei an einigen Beispielen gezeigt. Von Drosophila gibt es, wie vorhin schon erwähnt, unter anderem eine Rasse, die weiße Augen hat, während die Stammrasse dunkle (rote) Augen hat. Rotäugig ist dominant über weißäugig.

Wir wollen auch hier wieder den Faktor, der diesen Unterschied bedingt, mit **W** bezeichnen. **ww** ist demnach ein weißäugiges Tier, **WW** ist homozygotisch, **Ww** heterozygotisch rotäugig. Dieser Faktor **W** ist *völlig*, oder wie man meist sagt, **absolut** gekoppelt mit dem Geschlechtsfaktor **X**.

Kreuzt man ein normales rotäugiges Weibchen mit einem weißäugigen Männchen, so besteht die F_1-Generation aus rotäugigen Männchen und aus rotäugigen Weibchen. Die F_2-Generation, erhalten durch gegenseitige Paarung der F_1-Tiere, besteht aus rotäugigen Weibchen und aus rotäugigen und aus weißäugigen Männchen.

Ziemlich genau die Hälfte der Männchen ist rotäugig, die andere weißäugig. Der weißäugige Großvater hat also seine Augenfarbe vererbt *auf die Hälfte seiner* **Enkel,** *aber auf* **keine Enkelin**. Wie aus dem nachstehenden Schema ersichtlich ist, *muß* auf Grund der Koppelung sich diese Vererbungsweise ergeben.

P_1.	rotäugiges Weibchen **XX WW**	×	weißäugiges Männchen **Xx ww**
Geschlechtszellen von P_1.	alle **XW**		je 50% **Xw, xw**
F_1.	je 50% **XX Ww** rotäugige Weibchen	und	**Xx Ww** rotäugige Männchen
Geschlechtszellen von F_1	je 50% **XW, Xw**		je 50% **XW, xw**

Mögliche Kombinationen dieser F_1-Geschlechtszellen, d. h. verschiedene Arten von F_1-Tieren		
	XW × XW = XX WW =	rotäugige Weibchen
	XW × xw = Xx Ww =	„ Männchen
	Xw × XW = XX Ww =	„ Weibchen
	Xw × xw = Xx ww =	weißäugiges Männchen

Die eigentümliche Vererbungsweise der Augenfarbe ist also auf Grund der Koppelung ohne weiteres zu verstehen.

In F_2 dieser Kreuzung treten keine weißäugigen Weibchen auf, aber es ist möglich, weißäugige Weibchen auf einem *anderen* Wege zu erhalten. Kreuzt man nämlich eine Anzahl der in F_2 der eben besprochenen Kreuzung erhaltenen *rotäugigen Weibchen* mit *weißäugigen Männchen*, so

werden in der Hälfte dieser Paarungen rotäugige und weißäugige Weibchen und rotäugige und weißäugige Männchen zu gleichen Teilen entstehen. Das hängt folgendermaßen zusammen. Die Hälfte der F_2-Weibchen des erstbesprochenen Versuches hat, wie aus dem Schema ersichtlich, die Formel **XX Ww**, und die Paarung dieser Tiere mit den **Xx ww**-Männchen muß die folgenden Kombinationen geben:

XW × **Xw** = **XX Ww** = rotäugige Weibchen,
XW × **xw** = **Xx Ww** = „ Männchen,
Xw × **Xw** = **XX ww** = weißäugige Weibchen,
Xw × **xw** = **Xx ww** = „ Männchen.

Es müssen also auf Grund dieser theoretischen Vorstellungen hier beiderlei Männchen und beiderlei Weibchen zu gleichen Teilen gebildet werden, ganz so, wie es im Versuch auch gefunden wird.

Diese Koppelung einzelner Erbfaktoren mit dem Geschlechtsfaktor zeigt nun noch eine Besonderheit. Während sonst zwischen zwei homologen Chromosomen ein Chromomerenaustausch stattfindet, unterbleibt er stets zwischen zwei homologen Chromosomen, die im Geschlechtsfaktor verschieden sind. Das ist am einfachsten wohl wieder an einem Drosophila-Beispiel zu zeigen. Wir kreuzen zwei Drosophila-Rassen, die sich außer in einem Faktor der Augenfarbe auch noch in einem Faktor der Körperfarbe unterscheiden: nämlich eine graue rotäugige Rasse **YY WW** mit einer gelben weißäugigen **yy ww**. Auch der Faktor **Y**, der die graue Körperfarbe bedingt, liegt bei Drosophila im gleichen Chromosom, wie der Geschlechtsfaktor **X** und der Augenfaktor **W**. Die Kreuzung eines grauen rotäugigen Weibchens mit einem gelben weißäugigen Männchen geht nach folgendem Schema vor sich:

P_1	graues rotäugiges Weibchen **XX YY WW**	×	gelbes weißäugiges Männchen **Xx yy ww**
Geschlechtszellen	alle **XYW**		je 50% **Xyw**, **xyw**
F_1	50% **XX Yy Ww** d. h. graue rotäugige Weibchen	und	50% **Xx Yy Ww** d. h. graue rotäugige Männchen

Bei der Geschlechtszellenbildung dieser F_1-Tiere kommt nun die vorhin genannte Besonderheit zum Ausdruck. In den *Weibchen* sind die beiden homologen Chromosomen im Geschlechtsfaktor *nicht* verschieden. Infolgedessen findet hier ein Chromomeren-Austausch statt, die Weibchen bilden daher die vier möglichen Kategorien von Geschlechtszellen, d. h. hier die Eizellen **XYW**, **XYw**, **XyW**, **Xyw** alle aus, aber, wie zu erwarten, nicht in gleicher Zahl, sondern in der Häufigkeit 84:1:1:84, d. h. die beiden Arten von Zellen (**XYw** und **XyW**), die nur durch Chromomerenaustausch zustande kommen können, finden sich in geringerer Zahl als die übrigen. Ganz anders verläuft die Bildung der Geschlechtszellen in den *Männchen*. Hier findet nach dem vorhin Gesagten überhaupt kein Chromomerenaustausch statt, weil hier die homologen Chromosomen, in denen die Faktoren **X**, **Y** und **W** liegen, *auch noch im Geschlechtsfaktor verschieden* sind, das eine Chromosom ist **XYW**, das andere **xyw**. Diese **Xx Yy Ww**-Männchen bilden infolgedessen nur *zweierlei* Spermatozoiden aus, **XYW** und **xyw**. Bei der Befruchtung der F_1-Tiere untereinander sind zwischen den *viererlei* verschiedenen *Eizellen* und den *zweierlei* verschiedenen *Spermatozoiden* die folgenden Verbindungen möglich:

XYW × XYW = XX YY WW =	graue	rotäugige	Weibchen
XYW × xyw = Xx Yy Ww =	„	„	Männchen
XYw × XYW = XX YY Ww =	„	„	Weibchen
XYw × xyw = Xx Yy ww =	„	weißäug.	Männchen
XyW × XYW = XX Yy WW =	„	rotäugige	Weibchen
XyW × xyw = Xx yy Ww =	gelbe	„	Männchen
Xyw × XYW = XX Yy Ww =	graue	„	Weibchen
Xyw × xyw = Xx yy ww =	gelbe	weißäug.	Männchen

Es sind somit *alle Weibchen grau und rotäugig*, unter den *Männchen* dagegen sind *alle vier Arten von Tieren* grau-rot, grau-weiß, gelb-rot und gelb-weiß vorhanden. Weil aber die viererlei Eizellen, aus denen die viererlei Männchen entstanden sind, nicht in der *gleichen* Häufigkeit gebildet werden, sondern im Verhältnis 84 **XYW** : 1 **XYw** : 1 **XyW** : 84 **Xyw** treten auch die viererlei Männchen in der Häufigkeit 84 grau-rot : 1 grauweiß : 1 gelb-rot : 84 gelb-weiß auf. Insgesamt besteht also eine solche F_2-Generation aus:

170	grauen	rotäugigen	Weibchen	(6080)
84	„	„	Männchen	(2870)
1	„	weißäugigen	„	(36)
1	gelben	rotäugigen	„	(34)
84	„	weißäugigen	„	(2373)

Die in Klammern beigefügten Zahlen geben an, in welcher Häufigkeit in einem konkreten Versuch (Morgan) die verschiedenen Kategorien von Tieren gefunden wurden. Die Zahlen zeigen, wie weitgehend die Übereinstimmung zwischen Theorie und Versuchsergebnissen hier ist. Sie zeigen aber auch, welche ungeheure Arbeit nötig ist, um diese Verhältnisse klarzulegen.

Das Studium der Koppelung anderer Faktoren mit dem Geschlechtsfaktor gewinnt ein ganz besonderes Interesse weiterhin durch den Umstand, daß es häufig möglich ist, die X- von den x-Chromosomen mikroskopisch zu unterscheiden. Z. B. bei Drosophila sind die X-Chromosomen etwas länger als die x-Chromosomen. Die Weibchen von Drosophila haben dementsprechend in ihren Körperzellen vier Chromosomenpaare, jedes Paar besteht aus zwei gleichlangen Partnern. Bei den Männchen dagegen besteht ein Paar — eben die Chromosomen, in denen der Geschlechtsunterschied sitzt — aus zwei ungleichen Partnern. Bei manchen Tieren sind die Größenunterschiede sehr auffällig, und es kommen Unterschiede in der Form hinzu. Vielfach finden wir auch, daß die x-Chromosomen überhaupt fehlen, die Eier enthalten bei diesen Tieren n, die Spermatozoiden teils n, teils n-1 Chromosomen. Die Körperzellen der Weibchen haben $2n$, die Körperzellen der Männchen haben $2n-1$ Chromosomen.

Daß die Geschlechtsvererbung bei den zweigeschlechtlichen Organismen ganz allgemein in der eben geschilderten Weise erfolgt, ist heute kaum noch zweifelhaft. Auffällig ist dabei, daß bei manchen Organismen das weibliche, bei anderen wie bei Drosophila das männliche Geschlecht das heterozygotische ist. Zum Teil ist das schon mikroskopisch an der Verschiedenheit der Chromosomen erkennbar, meist läßt sich das aber nur aus dem Erbgang bei geschlechtsgekoppelter Vererbung ersehen.

Bei Menschen ist wie bei Drosophila das männliche Geschlecht heterozygotisch.

Fälle von geschlechtsgebundener Vererbung kennen wir bei Menschen bereits in großer Zahl. (Näheres darüber später.)

Außer durch Koppelung mancher Erbfaktoren mit dem Geschlechtsfaktor kann auch sonst noch die Geschlechtsvererbung Verwickelungen mit sich bringen. So kann z. B. die Dominanz einer Eigenschaft in den beiden Geschlechtern verschieden sein, oder es kann irgendein Erbfaktor sich nur in dem einen Geschlecht äußern, im anderen aber wirkungslos bleiben, das hat dann zur Folge, daß z. B. zweierlei Rassen von Weibchen unterscheidbar sind, daß aber die zugehörigen beiden Männchen *äußerlich* nicht verschieden sind, trotzdem aber die Rassenmerkmale der Weibchen ihrer Rasse vererben. Es würde aber zu weit führen, diese Fälle hier alle zu besprechen, es muß hierfür auf die besondere Fachliteratur verwiesen werden.

Daraus, daß das Geschlecht nach den Spaltungsgesetzen vererbt wird, geht auch hervor, *daß es für jedes einzelne Individuum im Augenblick der Befruchtung bestimmt wird. Alle* Eizellen sind beim Menschen geschlechtlich gleich veranlagt, von den Spermatozoiden überträgt die *eine Hälfte die Veranlagung für männlich, die andere die Veranlagung für weiblich.* Danach müßte regelmäßig das Geschlechtsverhältnis 1:1 erwartet werden. Es ist aber bekannt, daß das Verhältnis von Mädchengeburten zu Knabengeburten durchaus nicht 1:1, sondern z. B. in Deutschland 100:105,2 ist. Nimmt man nicht bloß das Verhältnis der *lebend*geborenen Kinder, sondern berücksichtigt man alle *Totgeburten* und alle *Aborte*, bei denen das Geschlecht schon bestimmbar ist, so bekommt man sogar schon das Verhältnis 100 Mädchengeburten: fast 150 Knabengeburten. Woher diese Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses rührt, wissen wir nicht. Sie *kann* z. B. dadurch bedingt sein, daß von den beiderlei Spermatozoiden, die jeder Mann erzeugt, die männlich bestimmten besser geeignet sind, den langen Weg von der Scheide zum Ovidukt zurückzulegen, d. h. daß hier eine Art Auslese stattfindet. Eine gründliche experimentelle Untersuchung dieser Frage wäre auch praktisch von der größten Wichtigkeit, weil nach allem, was wir heute über die Geschlechtsvererbung wissen, beim Menschen *nur hier* sich Möglichkeiten finden lassen, das Ge-

schlechtsverhältnis willkürlich zu verändern, d. h. mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das Geschlecht eines zu zeugenden Kindes zu beeinflussen. Daß z. B. auch bei Säugetieren die beiderlei Spermatozoen ungleich widerstandsfähig gegen Gifte sind, ist einwandfrei erwiesen.

Daß es gelingt, bei Menschen noch nach der Befruchtung das Geschlecht eines Embryos willkürlich zu bestimmen, scheint nach dem heutigen Stand des Wissens ausgeschlossen. XX-Embryonen sind und bleiben beim Menschen weiblich, Xx-Embryonen sind und bleiben männlich. Bei anderen Organismen — Fröschen z. B. — liegen dagegen die Verhältnisse ganz anders. Auch für diese Frage muß auf die Fachliteratur verwiesen werden.

Schon die teilweise und erst recht die absolute Faktorenkoppelung zeigt uns, daß die Mendelschen Spaltungsgesetze nicht ohne Einschränkung für alle Rassenunterschiede gelten. Ganz offenbar vererben sich nur diejenigen Rassenunterschiede nach den Spaltungsgesetzen, deren entwicklungsmechanische Ursache kleine Unterschiede im Bau homologer Chromomeren sind. Eine Mendelspaltung erfolgt auch nur da, wo der ganze verwickelte Apparat des Chromomerenaustausches, der Chromosomenverteilung usw., d. h. der ganze Mechanismus der Reduktionsteilung ungestört arbeitet. Sobald aber Rassen gekreuzt werden, die so große Unterschiede im Kernbau aufweisen, daß dieser Mechanismus irgendwie gestört ist, wird auch die Mendelspaltung gestört. Wir finden dementsprechend, daß stark verschiedene Spezies sich zwar häufig noch kreuzen lassen, auch noch fruchtbare Bastarde geben, aber die weitere Vererbung erfolgt nach völlig anderen je nach dem Einzelfall immer wieder verschiedenen Gesetzmäßigkeiten.

Man findet allerdings häufig, daß nahe verwandte, wenn auch morphologisch stark verschiedene Arten, bei der Kreuzung noch ganz regelrecht aufmendeln, in der F_2-Generation eine völlig unübersehbare Mannigfaltigkeit von neuen Kombinations-

typen aus sich entstehen lassen, aber die Mehrzahl der Artbastarde verhält sich anders.

Die Besprechung der ganzen Frage der Art-Bastardierung kann aber an dieser Stelle schon aus dem Grunde unterbleiben, weil bei der Kreuzung der verschiedenen Menschenrassen, nach allem was wir wissen, im wesentlichen eine Vererbung nach den Spaltungsgesetzen erfolgt. Über Kreuzungen von Menschen mit fernerstehenden Arten, etwa den nächstverwandten Menschenaffen, ist nichts bekannt. Dahinzielende Experimente wären mit Hilfe künstlicher Befruchtung wohl möglich, es ist aber sehr wenig wahrscheinlich, daß eine solche Kreuzung ein lebensfähiges Erzeugnis ergeben würde.

Eine Vererbung nach anderen Gesetzen als den Mendelschen ist auf Grund der hier vorgeführten, theoretischen Vorstellungen über die zytologische Ursache der Mendelspaltung auch zu erwarten für alle Rassenunterschiede, die nicht in den Chromosomen, sondern irgendwo anders im Idioplasma ihre Grundlage haben. Verschiedenheiten im Bau des übrigen Fadengerüstes des Zellkerns, im Bau der Zentrosomen usw. müssen ja auch irgendwelche Verschiedenheiten an den fertigen Organismen mit sich bringen. Nun kennen wir allerdings bei vielen Pflanzen einzelne Rassenverschiedenheiten, die ganz bestimmt nicht mendeln, auch wenn alle anderen Unterschiede der betreffenden Rassen den Spaltungsgesetzen unterliegen. Wir haben auch gewisse Anhaltspunkte dafür, daß z. B. einige solche nicht mendelnde Verschiedenheiten im Bau der Chromatophoren (Farbstoffträger) bedingt sein müssen. Aber im großen und ganzen weiß man hierüber heute noch so wenig Sicheres, daß hier die eingehende Besprechung auch dieser Frage wohl unterbleiben kann. Das ist um so eher möglich, als man beim Menschen über sicher nicht mendelnde Rassenunterschiede gar nichts weiß. Es genügt wohl, wenn man sich immer daran erinnert, daß die Mendelschen Spaltungsgesetze nicht ausnahmslos gelten, und daß man früher oder später auch beim Menschen auf Vererbungserscheinungen stoßen wird, die sich diesen Gesetzen nicht fügen.

Fassen wir das über die Mixovariation Besprochene noch einmal kurz zusammen: Eine zweite Hauptursache dafür, daß

die Kinder eines Elternpaares verschieden sind von den Eltern und auch unter sich, besteht darin, daß bei der geschlechtlichen Fortpflanzung meistens zwei verschiedene Idioplasmen, Vererbungsrichtungen oder, wie man das sonst heißen will, sich vereinigen, und daß bei der Geschlechtszellbildung der Bastarde diese verschiedenen Vererbungsrichtungen sich nach sehr verwickelten Gesetzen und Regeln auf die einzelnen Zellen verteilen. Es entstehen in der Nachkommenschaft zweier gekreuzter Individuen alle möglichen Neukombinationen der ursprünglichen Unterschiede.

Die Neukombination verläuft für die große Mehrzahl aller Rassenunterschiede nach den von Gregor Mendel entdeckten Regeln, die freilich im Laufe der letzten Jahre eine sehr starke Ausgestaltung erfahren haben. Einzelne Rassenunterschiede und sehr viele Artenunterschiede vererben und kombinieren sich aber nach anderen zum Teil sehr wenig bekannten Gesetzen.

Das ständige kaleidoskopartige Entstehen und Vergehen von Neukombinationen einer gewissen Zahl von ursprünglichen Rassenunterschieden ist die Hauptursache für das erbliche Variieren bei den sich geschlechtlich fortpflanzenden Organismen. Das gilt auch gerade für den Menschen.

c) Die Idiovariationen.

Durch die immer wieder andere Kombinierung einer gewissen Zahl von Grundunterschieden ist, wie wir im vorhergehenden Kapitel gehört haben, eine ungeheure Variationsmöglichkeit gegeben, und es ist von mehreren Biologen allen Ernstes die Ansicht vertreten worden, daß überhaupt alle erblichen Variationen im Grunde genommen Mixovariationen seien. Das ist aber gewiß nicht der Fall. Es gibt große Klassen von Organismen, so die Bakterien, die blaugrünen Algen (Cyanophyceen), viele Algen und sehr viele Fadenpilze, die sich überhaupt nur ungeschlechtlich fortpflanzen, und trotzdem findet eine Entstehung erblich verschiedener neuer Rassen auch hier statt. Ganz abgesehen davon kann aber heute gar kein Zweifel daran bestehen, daß auch bei den sich geschlechtlich fortpflanzenden

Organismen fortwährend unter unseren Augen neue erbliche Unterschiede entstehen.

Ob irgendein erblich von seinen Eltern und von seinen Geschwistern verschiedenes Individuum nicht bloß eine neue vielleicht infolge von Koppelung oder aus anderen Ursachen nur selten vorkommende Kombination von schon vorher existierenden Grundunterschieden ist, ob vielleicht eine unregelmäßige Spaltung vorliegt oder ob ein neuer bisher nicht vorhandener Grundunterschied aufgetreten ist, kann nur entschieden werden in Stammbaumkulturen von Organismen, die durch jahrzehntelange Erbanalyse sehr genau bekannt sind. Daß es über Idiovariationen heute zwar eine unübersehbar große Literatur gibt, daß man aber noch sehr wenig sicheres weiß, hängt eben damit zusammen, daß nur sehr wenige Organismen bisher genügend genau untersucht sind.

Sichten wir das heute über Idiovariationen bekannte Tatsachenmaterial streng kritisch, so ergibt sich etwa folgendes Bild: Bei jeder bisher genügend daraufhin beobachteten Organismenart treten aus meist ganz unbekannten Ursachen und in sehr ungleicher Häufigkeit einzelne Idiovariationen auf. Die große Mehrzahl davon beruht darauf, daß ein neuer mendelnder Grundunterschied entsteht. Meistens zeigt bei Kreuzung der neuen Idiovariante mit der Stammrasse die Eigenschaftsausbildung der Stammrasse mehr oder weniger ausgesprochene Dominanz über die neu aufgetretene Eigenschaftsausbildung. Aber man kennt auch eine große Zahl von einwandfreien Idiovarianten, die bei Kreuzung mit der Stammrasse dominieren. Sehr viel seltener sind bisher Idiovariationen gefunden worden, deren Unterschiede gegenüber der Stammrasse nicht „mendeln“, sondern in anderer Weise vererbt werden. Dieser Befund steht gut in Einklang damit, daß, wie wir ja gehört haben, die große Mehrzahl aller Rassenunterschiede mendelt, und daß Vererbung von Rassenunterschieden nach anderen Gesetzen nur selten gefunden wird.

Bestimmte Angaben über die Häufigkeit von Idiovariationen können heute noch nicht gemacht werden. Wenn nicht eine ganz besondere Versuchsanordnung getroffen wird, kann stets nur ein kleiner Teil der überhaupt vorkommenden Fälle von Idio-

variationen wirklich auch gefunden und erkannt werden. Man kann nur sagen, daß bei den Organismen, die bisher daraufhin einigermaßen durchgearbeitet worden sind — das ist nur Drosophila und Antirrhinum — wohl mindestens unter je 1000 Nachkommen eines Elternpaares ein Individuum eine Idiovariation zeigt. Idiovariationen sind also viel häufiger als man lange Zeit geglaubt hat.

Idiovariationen können auch in anderer Weise zustande kommen, wie z. B. durch Verdoppelung der Chromosomensätze, Verdoppelung einzelner Chromosomen und andere Veränderungen des Chromosomenbestandes. Für Drosophila und manche Pflanzen z. B. Datura (Stechapfel) und Solanum (Nachtschatten) ist hierüber ein reiches Tatsachenmaterial bekannt. Vom Menschen weiß man in dieser Hinsicht nichts.

Wann und wo in einem Organismus die Idiovariation erfolgt, wo die ihr zugrunde liegende Veränderung des Idioplasmas vor sich geht, ist bei den sich nur geschlechtlich fortpflanzenden höheren Organismen kaum je mit Sicherheit zu entscheiden. Es spricht aber vieles dafür, daß die Idiovariation in jedem beliebigen Entwicklungsstadium erfolgen kann und daß dementsprechend bei den höheren Organismen die große Mehrzahl aller Idiovariationen in den diploiden Zellen sich abspielt. Dabei ist von größtem theoretischem Interesse, daß, soweit es sich um mendelnde Idiovariationen handelt, wohl sicher die beiden Chromosomensätze einer diploiden Zelle ganz unabhängig voneinander sind. Eine Idiovariation betrifft also nur den einen Chromosomensatz.

Durch Idiovariationen entstehen dauernd teils wirklich neue Rassenunterschiede, teils auch Rassenunterschiede, die es anderweitig schon gibt.

Die große Mehrzahl der Idiovariationen ergibt mehr oder weniger pathologische Typen, sehr viele sind nur beschränkt lebensfähig, viele können überhaupt nur heterozygotisch existieren. Das ist wohl fast selbstverständlich. Irgendeine „blind“ in einem komplizierten Mechanismus, etwa einer Spieluhr, vorgenommene Änderung wird im allgemeinen ja auch nur zu einer

Störung des Getriebes und nur äußerst selten einmal zu einer neuen Harmonie führen.

In letzter Linie müssen die Idiovariationen die Grundlage jeder Stammesentwicklung bilden, ohne sie wäre eine Herausbildung neuer Sippen und Rassen und weiterhin Arten nicht möglich. Tatsächlich finden sich auch, selten freilich nur, Idiovariationen, die nicht bloß Mißbildungen darstellen.

Über die Ursachen der Idiovariationen wissen wir fast nichts. Die große Mehrzahl aller in einwandfreien Versuchen beobachteten Fälle ist „spontan" erfolgt, das heißt aber natürlich nur, daß man nichts über die Ursache weiß. Man kann aber doch sagen, daß es wahrscheinlich möglich ist, durch ganz verschiedenartige Eingriffe — hohe Temperaturen, Einwirkungen von Chemikalien, von Radium- und Röntgenstrahlen usw. — Idiovariationen auszulösen.

Ein Umstand, der nach allen bisher vorliegenden Beobachtungen bei den sich geschlechtlich fortpflanzenden Organismen die Häufigkeiten von Idiovariationen zu vermehren scheint, ist starke Inzucht. Freilich ist das mit Vorsicht zu betrachten. Weil die große Mehrzahl der Idiovariationen rezessiv ist, und durch Inzucht ein Herausmendeln der rezessiven Typen in homozygotischer Form begünstigt wird, werden bei Inzucht Idiovariationen leichter gefunden werden. Das sagt aber nicht, daß sie nicht auch sonst ebenso häufig vorkommen. Eine auslösende Ursache von Idiovariationen ist vielleicht in Kreuzungen sehr stark verschiedener Sippen zu suchen, wobei der ganze Mechanismus der Kern- und Zellteilung und vor allem der Reduktionsteilung gestört ist und die beiden verschiedenen Kernanteile nicht recht zusammenpassen. Nur ist es gerade bei Idiovariationen dieser letzten Kategorie meist sehr schwierig zu entscheiden, ob eine Idiovariation oder eine unregelmäßige Spaltung vorliegt. Genau besehen ist es auch theoretisch kaum möglich, hier eine reinliche Scheidung von Idiovariationen und Mixovariationen durchzuführen. Die beiden Kategorien von Variationen gehen hier ineinander über. Idiovariationen dieser letzten Art, also gewissermaßen Zwischenformen von Idiovariationen und Mixovariationen stellen die viel besprochenen de

Vries'schen Mutationen von Oenothera — wenigstens in ihrer großen Mehrzahl — dar.

Die Neigung, bestimmte Idiovariationen häufig entstehen zu lassen, wird sehr wahrscheinlich als Sippencharakter vererbt, sehr wahrscheinlich vererbt sich diese Veranlagung nach den Spaltungsgesetzen. Das könnte man sich so vorstellen, daß gewisse Chromosomen einen besonders labilen Bau hätten und deshalb besonders leicht Idiovariationen entstehen lassen.

Von einem großen Interesse für die menschliche Pathologie sind Versuche, die man darüber angestellt hat, ob und wie starke Vergiftung die erbliche Beschaffenheit der Nachkommen ändert, d. h. Idiovariationen auslöst. Aus den Befunden am Menschen selbst kann man sehr schwer sichere Schlüsse ziehen. Denn wenn wir z. B. finden, daß die Kinder eines chronischen Säufers irgendwie minderwertig sind, so kann das darauf beruhen, daß auch der Vater nur deshalb ein Säufer geworden ist, weil er selbst schon psychisch minderwertig war, er hätte dann nur seine selbst schon ererbte Veranlagung weitervererbt. Oder die Kinder eines Säufers können deshalb minderwertig sein, weil sie unter hygienisch und sozial sehr viel ungünstigeren Verhältnissen aufwachsen, als Kinder gesunder Eltern. Hier zeigt nun der Tierversuch, daß chronische Alkoholvergiftung gesunder Tiere tatsächlich eine starke Schädigung der Nachkommen bedingt, die sich in sehr vielen Totgeburten und in schwächlichen und zum Teil mißbildeten Jungen äußert. Es handelt sich anscheinend dabei nicht bloß um eine „Nachwirkung“ (vgl. S. 9), sondern doch wohl um eine dauernde Schädigung des Idioplasmas, denn auch noch die Enkelgeneration (die F_2-Tiere) von den alkoholisierten Tieren (den P_1-Tieren) zeigt alle diese Schädigungen, auch wenn die F_1-Tiere nicht mit Alkohol behandelt wurden. Damit, daß starke Vergiftungen und wohl auch andere Schädigungen, das Idioplasma zu beeinflussen, erbliche Schäden hervorzurufen imstande sind, muß doch wohl gerechnet werden. Dabei ist freilich im Auge zu behalten, daß für diese Tierversuche Alkoholvergiftungen angewendet wurden, wie sie auch bei den stärksten Säufern kaum je vorkommen.

Bei Menschen ist über einwandfreie Fälle von Idiovariationen nichts bekannt, es ist aber ohne weiteres anzunehmen, daß auch

hier Idiovariationen ebenso häufig vorkommen, wie bei allen übrigen Organismen.

Bei Organismen, die sich, wie der Mensch, geschlechtlich und durch freie Paarung „panmiktisch“ fortpflanzen, spielen sich dauernd die geschilderten drei Kategorien von Variationserscheinungen nebeneinander und durcheinander ab. Die Beurteilung, ob ein Unterschied zwischen zwei Menschen auf Paravariation, auf Mixovariation oder auf Idiovariation beruht, ist meist sehr schwierig, viel schwieriger als der Laie zunächst wohl glaubt. Was vorliegt, kann — wenn überhaupt — meist erst durch ein sehr gründliches Studium entschieden werden. Es scheint notwendig, das am Schlusse dieses Kapitels noch ganz besonders zu betonen.

---

3. Der Einfluß der Variationserscheinungen auf die Zusammensetzung eines Volkes, die Wirkung von Auslesevorgängen.

Was wir heute als ein Volk bezeichnen, ist, biologisch betrachtet, ein ungeheuer bunt zusammengesetztes Gemisch. Wenn wir ein Paar Schakalfamilien aus Kleinasien (Canis aureus), ein Paar Schakalfamilien aus Nordafrika (Canis lupaster) und ein Paar Wolfsfamilien (Canis lupus) sich irgendwo in freier gegenseitiger Paarung unter möglichst günstigen Verhältnissen vermehren lassen, so daß alle Mixovarianten sich erhalten und auch viele Idiovarianten, etwa Dackelbeinigkeit, Mopsform, Windhundtyp, Langhaarigkeit usw. nicht durch eine natürliche Zuchtwahl ausgemerzt werden, dann würde so ein Hundevolk entstehen, das in seiner bunten Zusammensetzung etwa dem Rassenmischmasch eines heutigen Menschenvolkes entspräche[1]).

Es kann nicht scharf genug betont werden, daß das, was einem Volk, etwa den Deutschen oder den Engländern oder den

---

[1]) Durch diesen Vergleich soll aber, das sei ausdrücklich hervorgehoben, nicht etwa gesagt werden, daß die Rassenbestandteile, aus denen ein Menschenvolk zusammengemischt ist, ursprünglich immer verschiedene „Arten“ im Sinne der Systematiker gewesen seien.

Franzosen usw. gemeinsam ist und sie als Volk eint, nicht eigentlich die „Rasse“, sondern in erster Linie die gemeinsame Sprache und Kultur ist. Rassenunterschiede, etwa die Unterschiede zwischen den genannten Völkern, sind immer nur relative Unterschiede insofern, als die Mengenverhältnisse des Gemisches bei den verschiedenen Völkern etwas verschieden sind, in dem einen Volke sind diese, in dem andern jene Rassenbestandteile zahlreicher. Aber auch anthropologische Volksgrenzen in diesem Sinne fallen durchaus nicht mit den Sprachgrenzen zusammen.

Wenn wir finden, daß in einem großen nach vielen Millionen zählenden Volke so gut wie nie auch nur zwei Individuen einander gleich sind, daß vielmehr in allen Eigenschaften eine große „Variabilität“ besteht, so beruht das zu einem Teile darauf, daß die Einzelindividuen ungleich paravariiert sind (S. 7), zum Teil auch darauf, daß ab und zu einzelne neue Idiovariationen erfolgen, in der Hauptsache aber beruht dieses Verschiedensein der Einzelmenschen darauf, daß in einem solchen Mischvolke bei jeder Fortpflanzung immer wieder andere Kombinationen von mendelnden und nicht mendelnden Rassenunterschieden entstehen. Da Paravariationen nicht erblich sind, wird durch sie die erbliche Zusammensetzung eines Volkes nicht verändert, so groß auch der Einfluß der Ernährungsweise, der ganzen Lebenshaltung usw. auf den Einzelmenschen sein mag.

Sehr wesentlich wird dagegen durch Idiovariationen und unter gewissen Voraussetzungen (Auslesevorgänge!) auch durch Mixovariationen ein Volk in seiner erblichen Beschaffenheit verändert.

Wenn bestimmte Idiovariationen, etwa das Auftreten von erblicher Veranlagung zu Diabetes (Zuckerkrankheit), auch nur ab und zu auftreten — etwa auf 10000 Geburten einmal als heterozygotische Idiovariation — und es würden die Diabetiker nicht durch einen scharfen Auslesevorgang ausgemerzt, d. h. vermehrten sie sich ebenso stark wie der Volksdurchschnitt, dann würde der Prozentsatz der Diabetiker dauernd zunehmen, es müßte früher oder später eine Zeit kommen, zu der das ganze Volk fast nur noch aus Diabetikern besteht. Schon die

Verhinderung einer natürlichen Ausmerzung, d. h. der zu weitgehende hygienische und soziale Schutz geistig oder körperlich minderwertiger Idiovarianten, kann zur Entartung eines Volkes führen, wenn nicht in irgendeiner Weise dafür gesorgt wird, daß die Fortpflanzung der Minderwertigen unterbleibt, oder doch schwächer ist, als beim Volksdurchschnitt.

In der Hauptsache beruht die erbliche Variation aber nicht auf Idiovariation, sondern auf Mixovariation, d. h. auf dem wechselvollen Entstehen und Vergehen von immer wieder anderen Kombinationen. Zum größten Teil handelt es sich wohl dabei um Kombinationen nach den mendelschen Regeln.

Es ist nun die Frage, was wird aus einer solchen Bastardpopulation im Laufe der Zeit, wie ist sie nach einer längeren Reihe von Generationen zusammengesetzt? Wir wollen diese Frage an einem einfachen Beispiel besprechen und einmal annehmen, wir hätten eine Anzahl F_1-Bastarde zwischen einer schwarzen (**A A**) und einer weißen (**a a**) Kaninchenrasse. Ein Pärchen von diesen Bastarden (**A a**) stecken wir in einen großen Käfig und lassen sie sich unter möglichst günstigen Bedingungen vermehren. Das soll b e i g a n z u n b e s c h r ä n k t e r P a a r u n g eine Reihe von Generationen so weiter gehen, wir wollen also auf diese Weise ein großes Volk von Kaninchen heranziehen, und die Frage ist, wie wird ein solches Kaninchenvolk zusammengesetzt sein. Die Antwort lautet: Es werden i m m e r ziemlich genau $\frac{1}{4}$ aller Tiere weiß und $\frac{3}{4}$ schwarz sein. Wir hatten ein weibliches und ein männliches F_1-Tier in den großen Käfig gesteckt. Deren Nachkommenschaft, d. h. die F_2-Generation, müßte aus $\frac{3}{4}$ schwarzen und $\frac{1}{4}$ weißen Tieren zusammengesetzt sein. Nehmen wir etwa an, diese Generation bestehe aus im ganzen acht Tieren und zwar aus:

einem homozygotischen schwarzen Männchen **A A**, weiterhin als Männchen I,

zwei heterozygotischen schwarzen Männchen **A a**, weiterhin als Männchen II und III,

einem homozygotischen weißen Männchen **a a**, weiterhin als Männchen IV,

einem homozygotischen schwarzen Weibchen **A A**, weiterhin als Weibchen *α*,

zwei heterozygotischen schwarzen Weibchen **Aa**, weiterhin als
Weibchen β und γ,
einem homozygotischen weißen Weibchen **aa**, weiterhin als
Weibchen δ
bezeichnet.

Zwischen diesen Tieren sind 16 verschiedene Paarungen möglich und gleich wahrscheinlich, können daher als gleich oft vorkommend in Rechnung gestellt werden, nämlich:

Weibchen	α ×	Männchen	I	wird	ergeben	$^4/_4\,n$ AA-Tiere.
„	α ×	„	II	„	„	$^2/_4\,n$ AA-, $^2/_4\,n$ Aa-Tiere
„	α ×	„	III	„	„	$^2/_4\,n$ AA-, $^2/_4\,n$ Aa-Tiere
„	α ×	„	IV	„	„	$^4/_4\,n$ Aa-Tiere
„	β ×	„	I	„	„	$^2/_4\,n$ AA-, $^2/_4\,n$ Aa-Tiere
„	β ×	„	II	„	„	$^1/_4\,n$ AA-, $^2/_4\,n$ Aa-, $^1/_4\,n$ aa-Tiere
„	β ×	„	III	„	„	$^1/_4\,n$ AA-, $^2/_4\,n$ Aa-, $^1/_4\,n$ aa-Tiere
„	β ×	„	IV	„	„	$^2/_4\,n$ Aa-, $^2/_4\,n$ aa-Tiere
„	γ ×	„	I	„	„	$^2/_4\,n$ AA-, $^2/_4\,n$ Aa-Tiere
„	γ ×	„	II	„	„	$^1/_4\,n$ AA-, $^2/_4\,n$ Aa-, $^1/_4\,n$ aa-Tiere
„	γ ×	„	III	„	„	$^1/_4\,n$ AA-, $^2/_4\,n$ Aa-, $^1/_4\,n$ aa-Tiere
„	γ ×	„	IV	„	„	$^2/_4\,n$ Aa-, $^2/_4\,n$ aa-Tiere
„	δ ×	„	I	„	„	$^4/_4\,n$ Aa-Tiere
„	δ ×	„	II	„	„	$^2/_4\,n$ Aa-, $^2/_4\,n$ aa-Tiere
„	δ ×	„	III	„	„	$^2/_4\,n$ Aa-, $^2/_4\,n$ aa-Tiere
„	δ ×	„	IV	„	„	$^4/_4\,n$ aa-Tiere
						Sa. $^{16}/_4\,n$ AA-, $^{32}/_4\,n$ Aa-, $^{16}/_4\,n$ aa-Tiere
						d. h. $4\,n$ AA- : $8\,n$ Aa- : $4\,n$ aa-Tiere

Die Ergebnisse aller dieser 16 einzelnen möglichen, in gleicher Häufigkeit zu erwartenden Paarungen sind in dieser Tabelle gleich mit angegeben. Es ist ferner in der Tabelle ausgerechnet, was alle 16 möglichen Paarungen zusammen ergeben müssen, und das Ergebnis ist, daß die Nachkommenschaft einer solchen durch freie Paarung sich vermehrenden F_2-Generation von 1 Teil **AA**-, 2 Teilen **Aa**-, und 1 Teil **aa**-Kaninchen wieder ebenfalls aus 1 Teil **AA**- : 2 Teilen **Aa**- : 1 Teil **aa**-Kaninchen bestehen wird, d. h. eine auf diese Weise entstandene F_2-Generation wird genau die gleiche Zusammensetzung zeigen, wie die F_2-Generation. Das gleiche gilt auch für die nächsten Generationen, und gilt auch, wenn sich nicht bloß die

Tiere einer Generation untereinander paaren, sondern auch, wenn die Individuen der verschiedenen Generationen sich paaren, was ja tatsächlich in einem solchen Versuche der Fall sein wird. Die gleiche Berechnung läßt sich auch anstellen, wenn die F_1-Bastarde sich in mehreren Merkmalen unterscheiden und verwickelter, etwa nach 9:3:3:1 oder 27:9:9:9:3:3:3:1 aufspalten; auch dann werden die folgenden Generationen immer ungefähr die gleiche Zusammensetzung zeigen, wie die F_2-Generation. Wenn also eine in freier Paarung sich vermehrende Bevölkerung aus einer F_2-Generation nach einer Kreuzung hervorgeht, dann wird diese Population immer die Zusammensetzung zeigen, welche die ursprüngliche F_2-Generation schon aufwies, vorausgesetzt, daß keinerlei Auslese vor sich geht.

Der Fall, daß eine ganze Population — etwa die sämtlichen Kaninchen einer Insel — nur von einer einzigen, einheitlichen F_2-Generation abstammt, wird nun freilich in der Natur selten vorkommen, aber dieses Gesetz gilt auch noch viel weiter.

Wir können z. B. den eben beschriebenen Versuch etwas ändern, und wir wollen einmal in den großen Vermehrungskäfig als Stammtiere für das neue Kaninchenvolk folgende Tiere nehmen: zwei homozygotisch schwarze AA-Männchen (I und II genannt), zwei homozygotisch schwarze AA-Weibchen (α und β genannt), ein heterozygotisches schwarzes Aa-Männchen (III genannt) und ein heterozygotisches schwarzes Aa-Weibchen (γ genannt). Wenn wir diese sechs Tiere sich beliebig oft ganz regellos paaren lassen, dann bekommen wir eine nächste Generation, die aus homozygotisch schwarzen, heterozygotisch schwarzen und weißen Tieren besteht im Verhältnis 25:10:1.

Die Berechnung gibt die folgende Tabelle:

Das Weibchen α kann sich paaren mit dem Männchen I und wird geben:
$^4/_4\,n$ schwarze AA-Tiere.
Das Weibchen α kann sich paaren mit dem Männchen II und wird geben:
$^4/_4\,n$ schwarze AA-Tiere.
Das Weibchen α kann sich paaren mit dem Männchen III und wird geben:
$^2/_4\,n$ schwarze AA-, $^2/_4\,n$ schwarze Aa-Tiere.

Das Weibchen β kann sich paaren mit dem Männchen I und wird geben:
$^4/_4\,n$ schwarze AA-Tiere.

Das Weibchen β kann sich paaren mit dem Männchen II und wird geben:
$^4/_4\,n$ schwarze **AA**-Tiere.
Das Weibchen β kann sich paaren mit dem Männchen III und wird geben:
$^2/_4\,n$ schwarze **AA**-, $^2/_4\,n$ schwarze **Aa**-Tiere.

Das Weibchen γ kann sich paaren mit dem Männchen I und wird geben:
$^2/_4\,n$ schwarze **AA**-, $^2/_4\,n$ schwarze **Aa**-Tiere.
Das Weibchen γ kann sich paaren mit dem Männchen II und wird geben:
$^2/_4\,n$ schwarze **AA**-, $^2/_4\,n$ schwarze **Aa**-Tiere.
Das Weibchen γ kann sich paaren mit dem Männchen III und wird geben:
$^1/_4\,n$ schwarze **AA**-, $^2/_4\,n$ schwarze **Aa**, $^1/_4\,n$ weiße **aa**-Tiere.

Das Ergebnis aller möglichen Paarungen: $^{25}/_4\,n$ schwarze **AA**, $^{10}/_4\,n$ schwarze **Aa**, $^1/_4\,n$ weiße **aa**-Tiere.

Da alle Paarungen die gleiche Wahrscheinlichkeit haben, wird sich als Ergebnis einer sehr großen Anzahl derartiger Paarungen eine Population ergeben müssen, in der die Kategorien **AA**, **Aa** und **aa** im Verhältnis von 25 : 10 : 1 stehen, d. h. in dem gleichen Verhältnis, das schon in der F_1-Generation vorlag.

Überlassen wir eine solche Population noch weiter einer freien regellosen Vermehrung, so werden auch alle folgenden Generationen das **gleiche** Zahlenverhältnis zwischen den weißen und den beiden Sorten von schwarzen Tieren aufweisen. Man kann so leicht für jede beliebige Ausgangsgeneration errechnen, welche Zusammensetzung eine daraus hervorgehende Population aufweisen wird.

Voraussetzung ist dabei, daß keine „Zufuhr von fremdem Blut" stattfindet, und daß die verschiedenen Kategorien **gleich** lebens- und fortpflanzungsfähig sind, so daß also kein Auslesevorgang eingreift.

Wie wird die Sachlage nun aber, wenn dauernd einzelne bestimmte Kombinationen ausgemerzt werden oder sich unterdurchschnittlich vermehren? Wählen wir auch hier wieder ein einfaches schematisches Beispiel: Wir bringen auf eine Insel zwei weibliche blaue Angorakaninchen von der Formel **AA XX BB CC dd gg vv** (vgl. wegen der Formel S. 36) und zwei männliche kurzhaarige wildfarbige von der Formel **AA XX BB CC DD GG VV**. Die F_1-Generation besteht dann aus —[1]) **Dd**

[1]) Der — soll (zur Abkürzung der Formel) die für unsere Überlegung hier gleichgültigen homozygotischen Faktoren **AA XX BB CC** andeuten.

Gg Vv-Tieren, die alle kurzhaarig und wildfarbig sind, und die F_2-Generation besteht aus den nachstehenden Kategorien in den beigefügten Häufigkeitsverhältnissen:

— D G V	wildfarbig kurzhaarig . .	27
— D G v	„ Angora	9
— D g V	schwarz kurzhaarig . . .	9
— D g v	„ Angora	3
— d G V	blau-wildfarbig kurzhaarig	9
— d G v	„ „ Angora .	3
— d g V	blau kurzhaarig	3
— d g v	„ Angora	1

Ohne Auslese wird sich, wie gesagt, das so entstandene Kaninchenvolk in dieser bunten Zusammensetzung dauernd erhalten. Nehmen wir nun einmal an, es würden bestimmte Kategorien, etwa alle blau-wildfarbigen Angora-Tiere, d. h. alle Tiere von den Formeln — **dd GG vv** und — **dd Ggvv** vor der Fortpflanzung ausgemerzt. Auch wenn diese Vernichtung der blau-wildfarbigen Angora-Tiere ganz streng durchgeführt wird, wenn nie ein Tier dieser Art zur Fortpflanzung kommt, so würden dennoch immer wieder Tiere dieser Art in unserem Kaninchenvolke geboren werden, weil Tiere dieser Erbformel und dieser Körperbeschaffenheit in einer solchen Zucht auch von ganz anders aussehenden Eltern erzeugt werden! Aber es wird die Zahl der blau-wildfarbigen Angora-Tiere in der nächsten Generation schon geringer sein. Die nachstehende Tabelle gibt die Wirkung einer solchen Ausmerzung der blau-wildfarbigen Angora-Tiere wieder.

Ohne Auslese müßte die F_3-Generation die nachfolgenden Kategorien aufweisen	im Verhältnis	in % ausgedrückt	die Ausmerzung aller blauwildfarbigen Angora-Tiere gibt das Verhältnis (auch in % ausgedrückt)	d. h. Zunahme oder Abnahme in %
wildfarbig kurzhaarig . .	27	42,18	44,44	+ 2,26
„ Angora . . .	9	14,06	13,82	— 0,24
schwarz kurzhaarig . . .	9	14,06	14,67	+ 0,61
„ Angora	3	4,69	4,46	— 0,23
blau-wildfarbig kurzhaarig	9	14,06	13,82	— 0,24
„ Angora .	3	4,69	3,19	— 1,50
blau kurzhaarig	3	4,69	4,46	— 0,23
„ Angora	1	1,56	1,12	— 0,44

Wie ein Blick auf die Tabelle zeigt, ergibt die — etwas umständliche und deshalb nicht ausführlich wiedergegebene — Berechnung der Zusammensetzung der F_3-Generation nach einer solchen Auslese, daß nicht bloß die Häufigkeit der blau-wildfarbigen Angora-Tiere abgenommen hat, sondern daß sich auch im Verhältnis der übrigen Kategorien untereinander beträchtliche Verschiebungen ergeben haben.

Wird eine solche Auslese eine lange Reihe von Generationen hindurch vorgenommen, so wird die ausgemerzte Sorte immer seltener werden und es wird auch sonst die Zusammensetzung des Kaninchenvolkes sehr stark verändert.

Im einzelnen ist diese Wirkung sehr verschieden je nachdem, ob dominante oder rezessive Typen ausgemerzt werden, ob nur eine Kombination oder ob gleichzeitig viele Kombinationen ausgemerzt werden usw. Es würde zu weit führen, hier auf alle Einzelheiten einzugehen. Uns interessiert, daß es zwar zu einem völligen Verschwinden bestimmter Kombinationen bei einem solchen Auslesevorgang zunächst nicht kommt, daß aber die ausgemerzten Typen seltener werden und daß auch sonst die Zusammennsetzung des Volkes sich verändert.

Auslesevorgänge sind von der allergrößten Wichtigkeit für die Erhaltung und für die Weiterentwicklung der „Art“. Bei allen Lebewesen treten, wie wir früher schon gehört haben, zahlreiche Mutationen auf, die in der übergroßen Mehrzahl Mißbildungen darstellen. Bei wild lebenden Pflanzen und Tieren werden alle nicht vollwertigen Individuen im Kampf ums Dasein ausgemerzt, gelangen nicht zur Fortpflanzung. Wir sehen dagegen, daß jede Pflanzen- oder Tierart, die wir „domestizieren“ alsbald eine Fülle von mehr oder weniger absonderlichen Rassen aus sich entstehen läßt. Aus dem Wildkohl (*Beta maritima)* entstanden so Kohlrabi, Kopfkohl, Blumenkohl, Rosenkohl usw., aus dem Wildkaninchen entstanden die zahllosen, allbekannten Kulturrassen. Sie entstanden aber in Wirklichkeit nicht als Folge der Kultur, sondern sie verdanken der Kultur nur ihre Erhaltung. Ähnlich wie bei den Haustieren liegen die Verhältnisse offenbar auch bei den Kulturmenschen. Bereits seit Mitte der Diluvialperiode sind unsere Vorfahren mit der langsam steigenden Kultur der natürlichen Selektion mehr und mehr entzogen, und dement-

sprechend zeigt die heutige Menschheit die gleichen Entartungserscheinungen wie jedes andere, der natürlichen Zuchtwahl entzogene Lebewesen.

Eine Verhinderung der natürlichen Auslese wirkt nicht bloß dadurch schädlich, daß die ständig entstehenden minderwertigen Mutarten nicht ausgemerzt werden. Es kommt noch hinzu, daß nach jeder Rassenkreuzung ein sehr buntes Mischvolk entsteht (vgl. S. 70), in welchem die einzelnen Rassenunterschiede in allen erdenklichen Kombinationen sich zusammenfinden. Darunter sind naturgemäß auch Kombinationen, d. h. Individuen, welche gerade die schlechten oder schlecht zusammenpassende, wenn auch an sich gute Eigenschaften beider Rassen aufweisen, wieder andere Individuen verkörpern besonders erfreuliche Kombinationen. Auch aus einem solchen bunten Mischmasch wird die natürliche Zuchtwahl schließlich wieder einen einheitlichen — eben den bestangepaßten — Typus hervorgehen lassen. Fehlt aber die richtige Auslese, dann wird wahllos alles, auch das Minderwertige, erhalten bleiben.

Die heutigen Kulturvölker und wohl auch die meisten primitiven heutigen Völker zeigen auf das deutlichste alle Folgen der verhinderten naturgemäßen Auslese. Individuen mit so weitgehender körperlicher und geistiger Gesundheit, wie sie bei jedem wilden Tier die Regel bilden, stellen beim Menschen Ausnahmen dar, und ebenso ist jedes Menschenvolk im Vergleich mit einer wilden Tierart[1]) auffällig uneinheitlich. Wir finden keinen einheitlichen Rassetyp, sondern ein buntscheckiges Gemisch von allen erdenklichen Kombinationstypen mehr oder weniger erfreulicher Art.

Bei den Kulturvölkern kommt zu der Verminderung der natürlichen Auslese, wie später noch ausführlich dargelegt werden wird, eine verkehrt gerichtete Auslese hinzu, indem gerade die bestveranlagten Menschen sich weniger stark fortpflanzen als der Volksdurchschnitt.

Daß die natürliche Auslese arterhaltend wirkt, daß jede Pflanzen- und Tierspezies entarten wird, wenn die Auslese aufhört, dürfte heute kaum mehr zweifelhaft sein. Viel weniger geklärt

---

[1]) Auch wenn wir den Artbegriff sehr weit fassen.

ist jedoch heute die Frage, wie weit die natürliche Auslese von Variationen auch die Weiterentwicklung, die „Evolution" der Lebewesen beeinflußt. Auslesematerial in dieser Hinsicht stellen von den früher geschilderten drei Kategorien von Variationen nur die erblichen Variationen, d. h. die Mutationen und Kombinationen dar. Es ist gar kein Zweifel daran möglich, daß aus Rassen- und auch aus vielen Artkreuzungen bunte Gemische entstehen, in denen fast jedes Individuum eine andere Kombination der ursprünglichen Einzelunterschiede der gekreuzten Rassen darstellt. Ebenso ist es zweifellos möglich — und in der heutigen Pflanzen- und Tierzüchtung längst nutzbar gemacht —, durch Zuchtwahl aus einem solchen Gemische zu Individuen und weiterhin zu einheitlichen Rassen zu gelangen, welche gerade besonders günstige Kombinationen von Eigenschaften darstellen. Der Schluß liegt nahe, daß durch natürliche Zuchtwahl, wenn auch viel langsamer, das gleiche bewirkt wird.

Material für eine dauernde Evolution liefern aber die Kombinationen (Mixovariationen) nicht. Ist erst einmal aus einem solchen Gemische die beste Kombination isoliert, so hilft fortgesetzte Zuchtwahl nicht weiter vorwärts — außer wenn Mutationen auftreten, die in der Zuchtrichtung liegen.

Die Frage, ob durch die Mutationen (Idiovariationen) ein so reiches Auslesematerial für künstliche oder natürliche Zuchtwahl geboten wird, daß darauf eine Evolution beruhen kann, ist noch nicht genügend geklärt. Man weiß noch zu wenig sicheres über die Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der Mutationen. Es scheint aber, daß die Frage wohl bejaht werden kann.

4. Die Wirkung von Inzucht.

Wenn bei einem Organismus, der sich gewöhnlich durch Fremdbefruchtung fortpflanzt, Inzucht getrieben wird, so bringt das fast stets Nachteile mit sich. Diese Erkenntnis von der Schädlichkeit der Inzucht ist uralt, ein großer Teil der Ehegesetzgebung schon der ältesten Kulturvölker geht mehr oder weniger darauf zurück.

Die Schädigung durch Inzucht beruht auf zwei ganz verschiedenen Dingen. Zunächst befördert jede Inzucht und jede Ver-

wandtschaftszucht das Herausmendeln rezessiver Mißbildungen. Das zeigt wohl am besten der in Figur 13 abgebildete Stammbaum. Albinismus vererbt sich beim Menschen als einfach rezessives Merkmal. Heterozygotisch albinotische Menschen sind äußerlich völlig normal. Heiraten die Angehörigen einer solchen mit Albinismus erblich belasteten Familie immer wieder in andere nicht damit belastete Familien, so wird zwar immer ein Teil der Nachkommen die Anlage heterozygotisch, also latent enthalten, aber Albinos werden nicht geboren. Homozygotische

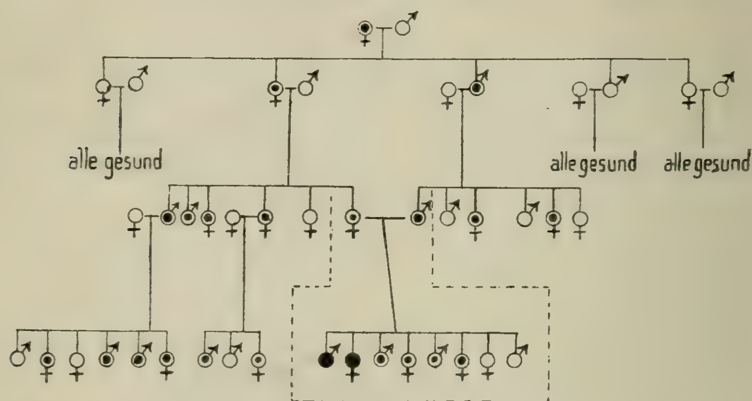


Fig. 13.

Schematischer Stammbaum einer Familie mit einer als rezessives Merkmal mendelnden erblichen Mißbildung (etwa Albinismus) — homozygotisch gesunde Personen weiß, heterozygotische (äußerlich ebenfalls gesunde) weiß mit schwarzem Punkte, homozygotisch kranke Personen schwarz dargestellt. Der eine dargestellte Fall von Verwandtenehe (durch gestrichelte Linie eingerahmt) ermöglicht die Entstehung von homozygotisch kranken Kindern.

Albinos kommen hier nur zustande, wenn zwei solche heterozygotische Individuen sich heiraten. Die Wahrscheinlichkeit, daß ein solcher Fall eintritt, ist nun aber bei einer Verwandtenehe innerhalb einer solchen Familie sehr groß, es wird also das Auftreten von Albinismus in dieser Familie durch Verwandtenehe begünstigt. Eine erbliche Belastung mit rezessiven Erbübeln haben sehr viele Familien, meist ohne daß den Familienangehörigen davon etwas bekannt ist. In der einen Familie steckt dieses, in der anderen jenes Übel. Heiraten außerhalb der Familie lassen die erbliche krankhafte Anlage nicht homozygotisch heraustreten, Heiraten in der Familie begünstigen das Auftreten.

Hierin liegt eine Ursache der Inzuchtschädigungen, aber nicht die einzige.

Eine zweite Art von Inzuchtschädigung beruht darauf, daß aus unbekannten Gründen jede Inzucht — je enger die Inzucht, desto rascher — eine Schwächung der Nachkommen und eine Verringerung der Fortpflanzungsfähigkeit bewirkt. Diese Schwächung geht wohl stets bis zu einem früher oder später erreichten Mindestmaß, d. h. bei Inzucht während mehrerer Generationen nimmt zunächst die Lebenstüchtigkeit der Nachkommen sehr stark, in den späteren Generationen langsamer ab, und schließlich wird eine Art Dauerzustand erreicht, wo weitere Inzucht nicht mehr schädigt. Es gibt also wohl eine Art von Mindestmaß der Lebenstüchtigkeit, das durch engste Inzucht früher oder später erreicht wird. Dieses Mindestmaß liegt bei den verschiedenen Organismen sehr ungleich hoch.

Für den Menschen ist über diese Wirkung dauernder engster Inzucht nichts Zuverlässiges bekannt. Auch für die höheren Tiere weiß man hierüber nur wenig. Es genügt deshalb wohl, hier wenigstens darauf hinzuweisen, daß es außer der beim Menschen besser untersuchten ersten Art von Inzuchtserscheinungen noch eine solche zweite gibt.

Ob die gelegentlich gemachte Beobachtung, daß Kinder aus Inzestzucht (Kinder von Bruder und Schwester, von Vater und Tochter usw.) häufig geistig und körperlich minderwertig sind, auf „Inzuchtwirkung" beruht, ist sehr zweifelhaft. Inzest wird eben im allgemeinen doch wohl nur bei selbst schon stark minderwertigen Menschen vorkommen.

Zweiter Abschnitt.

Die Rassenunterschiede des Menschen.

Von

Prof. Dr. Eugen Fischer.

Der Mensch ist, räumlich und zeitlich über die Erde hin verfolgt, nicht nur überall verschieden, sondern auch nicht in zweien seiner Individuen völlig gleich. Aber in einzelnen Gruppen sind sich die Individuen gegenseitig ähnlicher als solchen anderer Gruppen. Nun erhebt sich die Frage nach der Bedeutung dieser Unterschiede der Einzelnen und der Gruppen. Spielt da etwa die Umwelt, also z. B. Klima, Nahrung oder gar das soziale „Milieu“ eine Rolle, können sich also jene „Merkmale“, die die Gleichheiten und Unterschiede der Individuen und Gruppen ausmachen, durch Änderung der Außenfaktoren ebenfalls ändern? Oder aber gibt es Merkmale, die von allen diesen, als „peristatische“ bezeichneten Einflüssen unabhängig sind, die Erbgut sind, übertragen mit der Erbmasse, also unveräußerlich und unveränderlich? „Anthropobiologie“ kann man die Lehre nennen, die sich mit all dem befaßt. Die Anthropobiologie hat also für den Menschen die Untersuchung vorzunehmen, welche von den individuellen — und welche von den Gruppen unterschieden — oder wie man meistens sagt „Rassenunterschieden“ des Menschen — „Paravariationen“, „Mixovariationen“ oder „Idiovariationen“ sind. (S. Seite 6ff.).

Die systematische „Anthropologie“ hat bisher fast immer nur anatomisch die Unterschiede als solche erfaßt und beschreibend und messend festgelegt. Selbstverständlich ist diese Seite der Forschung unentbehrlich auch für die Zwecke der Rassenhygiene. Aber gerade die Rassenhygiene muß wissen, was an diesen äußerlich erkennbaren Merkmalen erblich ist. Die Betrachtung der Form und Größe genügt also nicht, die Merkmale müssen nach ihrer Entstehung, nach ihrer Bedeutung für Individuum und Gruppe gewürdigt, also „biologisch“ betrachtet werden. Die Rassenhygiene braucht zu ihrer Unterlage gleichzeitig anatomische und biologische Erkenntnisse.

I. Die variierenden Merkmale des Menschen.

(Spezielle Anthropologie und Anthropobiologie.)

Es gibt natürlich überhaupt keine Organe und Organteile am Menschen, die nicht variieren. Neger und Europäer sind beispielsweise nicht nur durch Hautfarbe, Haarform, Nasen-, Lippen- und Schädelform und andere allgemein als verschieden

bekannte Merkmale von einander kenntlich, auch am Gehirn, an den Muskeln, an allen möglichen Teilen der Eingeweide gibt es entsprechende Unterschiede. So müßte hier in der Tat die gesamte Anthropologie zur Darstellung kommen, systematisch jedes Organsystem des Menschen durchgesprochen werden, es gäbe geradezu ein vollständiges anthropologisches Lehrbuch.[1]) Das ist aber nicht beabsichtigt und auch nicht nötig. Hier sollen ja nur die Grundlagen gegeben werden zum Verständnis der aus der Kenntnis der Vererbungsregeln zu ziehenden rassenhygienischen Schlüsse.

a) Schädel.

Kein Teil des menschlichen Körpers ist anthropologisch so eindringlich und so oft bearbeitet worden wie der Schädel. An allen seinen Einzelbildungen wie an seiner Gesamtform und -größe sind zahlreiche Gruppen- und Einzelmerkmale mit feinst ausgebildeten Meß- und Zeichenmethoden festgestellt, so daß hier nur das Wichtigste angedeutet werden kann.

Man kann der Übersicht halber und nach ihrer stammesgeschichtlich-systematischen Bedeutung die Schädelmerkmale in einzelne Gruppen einteilen:

Einmal gibt es eine große Anzahl Merkmale (genau wie solche an allen anderen Organsystemen), qualitative und quantitative, durch die sich Affen und Mensch deutlich und scharf unterscheiden. Diese Merkmale sind also für die menschliche Art spezifisch, sie müssen also in der Erbmasse des „Menschen" fixiert sein. Beispielshalber sei genannt: Bei Anthropoiden[2]) die geringe Größe des Hirnschädels gegenüber dem Gesichtsschädel, die Bildung dachartig über die Augenhöhlen vorspringender Knochenränder (Supraorbitalleisten), das Vorstehen des Eckzahns über die übrige Zahnreihe, die mächtige Ausbildung des Unterkiefers mit fliehender kinnloser Vorderseite — beim Menschen ist von all dem das Umgekehrte vorhanden. An der Erblichkeit all derartiger Merkmale des Menschen, am Vorhandensein besonderer, sie bedingender Erbfaktoren und zwar in der Erbmasse der gesamten Menschheit kann kein Zweifel sein. Gelegentlich tritt nun eine „affenähnliche" „pithekoide" Bildung beim Menschen in die

[1]) Eine Anleitung zu eigener speziell anthropologischer Arbeit soll nicht gegeben werden. (So bleibt auch eine Beschreibung anthropologischer Technik ganz weg.) Es sei hier auf das ausgezeichnete Lehrbuch der Anthropologie von Rudolf Martin ganz besonders hingewiesen, das für jeden, der anthropologisch arbeiten will, völlig unentbehrlich ist.

[2]) D. h. menschenähnlichen Affen (Orang, Gorilla, Schimpanze).

Erscheinung. Man muß annehmen, daß die gemeinsamen Vorfahren von Mensch und Affen ähnliche Merkmale besaßen und daß — durch uns meistens nicht bekannte Verhältnisse — als sogenannter „Atavismus“ — ein solches Merkmal wieder erscheint, genau wie etwa ein dunkler Rückenstreif beim Pferd. Ebenso wie gegen die Affen grenzen auch gegen den Neandertalmenschen, also gegen den ganzen Homo primigenius (Neandertal, Spy, La Chapelle u. a.), dann gegen den Homo heidelbergensis (Unterkiefer von Mauer) und endlich gegen den Pithecanthropus erectus (Java) den Schädel des heutigen Menschen eine Anzahl Unterschiede scharf ab. Auch für diese gilt, was oben für die anderen gesagt wurde, einschließlich der „atavistischen“ Merkmale. Als Rückschläge auf sie oder ähnliche Vorfahrenformen, demnach als Reste der alten Erbmassen treten hie und da einzelne neandertalähnliche Merkmale auf, nie aber die gesamte und wirkliche eigenartige Kombination der Neandertalmerkmale. Für die Zwecke der Rassenhygiene sind all diese Merkmale von geringerer Bedeutung als die folgenden:

Eine große Anzahl Besonderheiten am Schädel darf man als Rassenmerkmale im engeren Sinne auffassen. Vor allem sind es quantitative Unterschiede am ganzen Schädel oder an einzelnen Bildungen, dann auch qualitative, die in zahlreichen Kombinationen vorkommen und so die Rassen unterscheiden helfen. Das Einzelmerkmal als solches kann dabei natürlich je in verschiedenen Kombinationen mit anderen bei recht verschiedenen Rassen erscheinen. Aber es muß für jedes Merkmal erst untersucht werden, ob es wirklich vererbt, d. h. ein „Rassenmerkmal“ ist, sehr viele so genannte Bildungen sind nur deshalb bei einzelnen menschlichen Gruppen etwa besonders gehäuft zu finden, weil auf die ganze Gruppe die gleichen jene bedingenden Einwirkungen stattfinden. Solche Merkmale sind also keine Rassenmerkmale.

Die Rassenunterschiede.

Am auffälligsten ist die rassenmäßige Verschiedenheit der Gesamtform des Schädels, sowohl der Gehirnschädelkapsel, wie des Gesichtsschädels.

Neben der Beschreibung benützt man zur Festlegung und Wiedergabe der Formunterschiede die Messung. Seit Anders Retzius (1864) wird dabei stets ein Maß in Prozenten des anderen angegeben, um die schwere Vergleichbarkeit absoluter Werte je zweier zueinander gehöriger Strecken — z. B. Länge und Breite — zu vermeiden. Jenen Verhältniswert bezeichnet man als Index. So drückt man z. B. die Schädelbreite in Prozenten der Länge aus und spricht vom Längenbreitenindex. Die Länge und Breite beziehen sich auf die Ausmaße der Gehirnschädelkapsel, nicht des Gesichtes, s. Fig. 14. Es muß dabei betont werden, daß die damit gewonnenen Einteilungsmöglichkeiten in Langschädel und Breitschädel, in Lang- und Breitgesichter usw. willkürlich sind; keinenfalls bedeutet die durch

Messung festgestellte Langschädeligkeit in einer Gruppe hier und einer anderen dort ohne weiteres eine Zusammengehörigkeit. Die relative Länge ist z. B. bei den langen Schädeln aus Schweden durch ganz andere Einzelheiten der Knochenbildung bedingt, wie bei den langen Schädeln aus Negerländern Afrikas. Es kommt auf die einzelnen Formen von Stirn, Scheitel, Hinterhaupt usw. an. Die Bezeichnungen „Langschädel" usw. geben also nur einen kurzen Ausdruck für das Verhältnis zweier Hauptdimensionen.

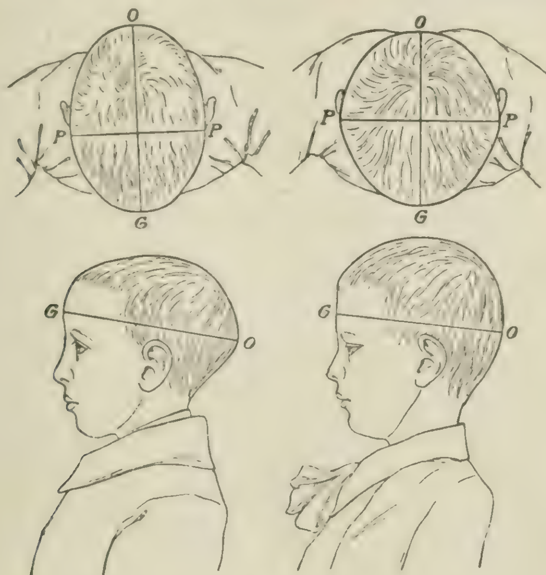


Fig. 14.
Sog. „Langschädel" und sog. „Rundschädel".
1. Knabe: Kopflänge 190 mm, Kopfbreite 137 mm, Längenbreitenindex 72,1.
2. Knabe: Kopflänge 174 mm, Kopfbreite 154 mm, Längenbreitenindex 88,5.
G—O = größte Kopflänge, P—P = größte Kopfbreite (nach Röse).

Im Ganzen zeichnen sich die Schädel jeder Rasse durch eine große Zahl deutlicher und je ihr eigentümlicher Merkmale aus. So ist z. B. der schmale, lange, niedrige Negerschädel mit deutlich betonten Stirn- und Scheitelhöckern, mit flachen, kleinen Nasenbeinen, deutlichen sogen. Pränasalgruben, niederer runder Nasenhöhle, rundlich gewölbter niedriger Stirn, schnauzenartig vorgebautem Kieferskelett (sogen. „Prognathie"), derben Jochbeinen usw. leicht zu erkennen, etwa von dem großen, stark gewölbten, langen, schmalen „nordischen" Schädel mit seinen dachfirstartig gegeneinandergestellten, vorspringenden, langen, schmalen Nasenbeinen, der

senkrechten Gesichtsprofilierung, dem langen schmalen Gesicht, scharf markierten Kinn usw. Das spricht aber dann deutlich dafür, daß wir es in all diesen Punkten mit Merkmalen zu tun haben, die in der Erbmasse der betreffenden Rasse enthalten sind, die also fest vererbt sind. Und doch kann einiges an ihrer äußeren Erscheinung durch „peristatische" Momente (d. h. also Umweltwirkung) verändert werden.

Zunächst ist die „rassenmäßige" d. h. erbliche Eigenform des Schädels, z. B. sein Längenbreitenverhältnis, also ob ein Lang- oder ein Rundschädel entsteht, schon beim Fetus im 8. und 9. Monat ausgeprägt, wenn auch die Rassenunterschiede lange nicht so stark sind wie später.

Bei der Geburt wirken nun bekanntlich die Druckkräfte deformierend auf den kindlichen Kopf. Es kommt zu einem Übereinanderschieben der Knochenränder und zu Verbiegungen der Knochen: Geburtsdeformität. Bei nicht normalem Geburtsverlauf werden die Deformierungen besonders stark. Aber diese Einwirkungen sind nicht von Dauer, sie pflegen nach Tagen, Wochen oder Monaten spurlos zu verschwinden. Abnorm starke Verunstaltungen, ev. mit Knickungen oder Zerreißungen von Knochen können wohl auch dauernd eine Mißgestalt hervorbringen, aber derartige einzelne pathologische Formen können hier außer Betracht bleiben.

Daß die Form des nach der Geburt weiter wachsenden Kopfes nun die der Eltern erhält, als die erblich rassenmäßig ihm zukommende, wird nach allgemeiner Annahme durch die ererbte Wachstumstendenz bestimmt; die einzelnen Teile müssen in ganz bestimmter Intensität, Reihenfolge, Schnelligkeit usw. wachsen. Direkt aber wird dies Wachstum regiert durch die Hormone (Drüsensäfte) innersekretorischer Drüsen. Die Hypophyse (Hirnanhang) spielt da eine große Rolle, dann die Geschlechtsdrüse. Bei kastrierten Knaben bleibt die Knorpelfuge zwischen Keil- und Hinterhauptsbein abnorm lang offen. So wird also durch Änderung jener Drüsenfunktion das Schädelwachstum und damit die Schädelform beeinflußt. Ob solche Drüsenänderungen innerhalb des normalen Lebens durch äußere Einflüsse möglich sind, wissen wir nicht; indirekt wäre damit auch die Schädelform von außen beeinflußt.

Unter krankhaften Verhältnissen kommt beides vor. Bei einer Erkrankung der Hypophyse haben wir (neben abnormem Längenwachstum der Finger und Zehen, Akromegalie genannt, also Vergrößerung der Spitzenabschnitte der Extremitäten zu eventl. doppelter normaler Größe) ein abnorm starkes Wachstum des Unterkiefers. Er tritt mit mächtiger Kinnbildung vor, steht über das Niveau des Oberkiefers heraus. Man nennt die Bildung Progenie (vgl. unten S. 116). So bestehen hier also deutlich peristatische Einflüsse und es ist an manchen Formen dann schwer zu sagen, wie weit die Formeigentümlichkeit durch diese bedingt ist, wie weit erblich übertragen. Gilt dies im angeführten Beispiel für den Unterkiefer, so bestehen entsprechende Wirkungen unter anderen Verhältnissen auf den Gesamtschädel. Daß jenes krankhafte Knochenwachstum, das wir bei Rhachitis sehen, zu völlig pathologischen Schädelformen — Caput quadratum — führen kann, ist bekannt.

Auch der heranwachsende Kopf kann durch äußere Einflüsse etwas geformt werden. Von der sogen. künstlichen Deformierung, wie sie Indianer- und andere Völker, zum Teil in sehr weitem Maße geübt haben, indem sie den Kopf des Säuglings in Brettchen oder feste Binden einschnürten, soll hier abgesehen werden. Auch fest angelegte Haubenbänder (Helgoländerhauben usw.) können in der Richtung wirken. Aber schon die Lagerung des Säuglings auf harte oder weiche Unterlage kann das Wachstum des Schädels nach bestimmter Richtung beeinflussen und damit leichte Formunterschiede hervorbringen. Köpfe von eineiigen Zwillingen,[1]) die sonst außerordentlich gleich sind (s. S. 91), können auf diese Weise bis zu einem Unterschied von fast 8 Indexeinheiten des Längenbreitenindex „deformiert" werden[2]).

Weit interessanter als diese doch immerhin groben Eingriffe, deren Wirkung an sich leicht zu verstehen ist, sind Beobachtungen von Veränderung der Schädelform an Bevölkerungen, die ihre Heimat verlassen haben und in gänzlich neue Umwelt eingewandert sind.

[1]) „Eineiige" Zwillinge sind solche, die aus einem einzigen Ei entstehen, das sich abnormer Weise in zwei Hälften teilt; aus jeder Hälfte entsteht ein ganzes Individuum. Diese Zwillinge haben also absolut identische Erbmassen, ein und dieselbe Erbmasse ist hier in zwei gleichartige Formen geprägt, es sind die erblich gleichartigsten aller gezeugten lebenden Individuen, die wir kennen.

[2]) Walcher, Weitere Erfahrungen in der willkürlichen Beeinflussung der Form des kindlichen Schädels. Münch. med. Woch. 1911.

Bei Kindern von in Amerika eingewanderten Ostjuden wird der Schädel schmaler als er bei ihren breitschädeligen Eltern ist, und zwar je später die Geburt nach der Einwanderung erfolgt, desto mehr. Und umgekehrt bekommen die Kinder schmalschädeliger Sizilianer in Amerika etwas breitere Köpfe. Dasselbe hat sich bei Kindern eingewanderter schmalschädeliger Schotten gezeigt, sie werden breitschädeliger. Und die in Portoriko geborenen Spanier bekommen rundere Köpfe als ihre Eltern[1]. — Auch Beobachtungen bei uns sprechen dafür, daß es unmittelbare Einwirkungen der Umwelt auf die Kopfform geben muß. In einzelnen Schwarzwaldgegenden, vor allem aber diene als Beispiel das große Walsertal in Vorarlberg, sind über 98% der Bevölkerung rundköpfig, dabei etwa 1/4 helläugig und hellhaarig. Auslese, etwa Auswanderung, kann dieses Verhältnis unmöglich gezeitigt haben, mit der Ausmerzung der Schmalschädeligen müßten auch mehr Helle verschwunden sein, da bei der ursprünglichen rassenmäßigen Zusammengehörigkeit dieser beiden Merkmale unmöglich so gut wie alle Schmalschädeligen, aber fast keine Hellen ausgetilgt sein können[2]. Man kann für die Beobachtung in Amerika und für diese heimischen als Erklärung nur annehmen, daß es unmittelbare oder mittelbare Einwirkungen des Lebens auf bestimmter Scholle gibt, die die Schädelform etwas modifizieren. Von ihrer Natur wissen wir noch nichts. Aber man darf dabei nicht vergessen, sie zeigen nur, daß ein Etwas an der Schädelform — wie etwa an der Körpergröße, s. S. 111 — durch die Umwelt bedingt ist, das Andere bleibt dem erblichen Einfluß vorbehalten, ist unveräußerliches Erbgut. Die Abgrenzung beider Teile gegeneinander ist vielfach noch nicht möglich.

Endlich ist noch eine letzte Einwirkung äußerer Faktoren auf die Schädelform zu erwähnen, wenn es auch eine indirekte ist, die durch die Körperlänge. Mit zunehmender Körpergröße

---

1) Boas Fr., Changes in Bodily Form of Descendants of Immigrants. Washington 1910 u. 11. — The Anthropometry of Porto Rico. Am. Journ. Anthr. III. 1920. — Guthe Notes on the Chephalic Index of Russian Jews in Boston. Ebenda I. 1918.

2) Nach Fischer, Vortrag anthr. Vers. Hildesheim 1921 (noch nicht im Druck).

nimmt das Längenwachstum des Schädels etwas mehr oder rascher zu als die Breitenausdehnung; so kommt es, daß die Schädel bei Steigerung der Körpergröße etwas länglicher werden, einen etwas kleineren Längenbreitenindex bekommen. Man kann bei einer Zunahme der Körpergröße stets auf entsprechende der Indexeinheiten rechnen. Nun ist, wie unten (S. 111) gezeigt werden wird (von gewissen pathologischen Fällen abgesehen), die Größe des Einzelindividuums zum Teil durch dessen Ernährungs- und vielleicht andere Verhältnisse während der Wachstumsperiode bedingt. So wird also die dadurch hervorgerufene Größenzu- oder Abnahme auch entsprechend eine Indexab- oder Zunahme im Gefolge haben. Beim Einzelindividuum muß man also bei der Beurteilung seines L.-B.-Index Rücksicht auf die Körpergröße nehmen.

Ähnlich wie diese Verhältnisse den Gehirnschädel, so kann die Lebenslage auch das Gesichtsskelett etwas beeinflussen. Die sozial oberen und sozial unteren Bevölkerungsschichten derselben Rasse unterscheiden sich, jene durch feinere, schmalere, diese durch gröbere, breitere Gesichter; das ist bei uns ebenso wie in Japan. Das betrifft nicht nur die Weichteile, sondern auch den Knochenbau. Die Unterschiede sind allerdings sehr gering und man muß sehr vorsichtig sein, nicht echte Rassenunterschiede zu verkennen, wenn man jene zu sehen glaubt, denn oft sind eben in ein und derselben Bevölkerung die sozial oberen und unteren Schichten auch rassenmäßig nicht gleich zusammengesetzt.

Schließlich sei erwähnt, daß die Geschlechtsunterschiede am Schädel, die bei allen Rassen in gleicher Weise vorkommen, durch „innere Sekretion“ der Keimdrüsen bedingt sind.

Für die bisher behandelten kraniologischen Merkmale ließ sich stets die Beeinflussung durch nicht erbliche „peristatische“ Faktoren feststellen, bald nur leise, bald tiefgreifend wirksam. Aber man darf sich durch diese zahlreichen Fälle festgestellter Umweltwirkung doch nicht verleiten lassen, die große Macht der Erbmasse zu unterschätzen oder gar zu übersehen. Wir kommen durch genaue Beobachtung und Überlegung doch dazu, ihr die erste Rolle zuzuweisen. All' die modifizierenden Einflüsse wirken doch nur auf eine Grundlage, die in sich die Fähig-

keit hat, sich in ganz bestimmter Richtung, zu ganz bestimmter Größe, Gestalt oder Zahl zu entwickeln. Nur leise aufgepfropft auf diese sozusagen ideell angestrebte Entwicklung werden die umweltbedingten Abweichungen. Wir sehen bei individuenreichen Gruppen von Menschen, wo man Tausende gleichzeitig und unter recht verschiedenen Verhältnissen lebende Individuen untersuchen kann, daß die Schädelform dieselbe ist, daß eine ganz bestimmte Rassenform bestehen bleibt. Selbstverständlich nicht derart, daß nun alle meßbar aufs Haar dieselbe Form haben, aber sie schwankt doch regelmäßig um ein typisches Mittel! Man hat also typische Indexwerte für die einzelnen Rassen. Schon allein die eigenartige Verteilung des Längenbreitenindex über die Erde oder speziell in Europa stellt einen Beweis dafür dar, daß er ein Rassenmerkmal und Ausfluß der Rasse ist. Nur so läßt sich diese Verteilung in ihren Einzelheiten erklären (s. S. 134 Anthropographie Europas). Diese Erblichkeit, d. h. die im Rahmen der oben angegebenen Modifikationen zähe Haftung der Rassenform des Kopfes, zeigt sich besonders deutlich, wo wir über lange Perioden der Geschichte oder Vorgeschichte Völkerschicksale, Völkerwanderungen, Staatenbildung und Staatenzerfall verfolgen können. In Ägypten konnte man diese „Konstanz“ bestimmter Formen feststellen, in Vorderasien konnte man zeigen, daß in „Rückzugsgebieten“, wie sie unwirtliche Gebirge, Wüsten, Sumpfgegenden usw. darstellen, sich die alten Typen über Jahrtausende erblich gleichblieben, während ringsum Neueinwanderer wieder ausgemerzt werden, so daß sich die alte Rasse „restituiert“. So muß also mit allem Nachdruck betont werden: gerade die Erfahrung, daß gewisse Schwankungen der Schädellänge oder -Breite oder -Höhe peristatisch bedingt, also modifizierbar sind, hat erst recht gefestigt, daß die Form in ihrer Grundlage, sozusagen die Form an sich, erblich ist, fest und unveräußerlich.

Es ist fast lächerlich, besonders zu erwähnen, daß, wenn der Schädel eines Menschen etwa bei anderer Kinderernährung oder anderer Lagerung des Säuglings oder sonstigen Einwirkungen statt eines Längenbreiten-Index von 74 tatsächlich einen solchen von 76 besitzt, er nicht andersrassig wurde, weil wir ihn mesozephal nennen, während er sonst dolichozephal geworden wäre! Aber es gibt immer noch Leute, denen jene Bezeichnungen feste Etiketten sind, durch die erst ein Schädel eine ganz bestimmte Rasse verliehen erhält.

Was hier für die Schädelform gesagt wurde, gilt in gleicher Weise für die Gesichtsform, für die Form der Augen-, der Nasenhöhle, des Gaumens usw. (Einzelheiten über diese Dinge, soweit sie gerade das Gesicht betreffen, siehe S. 114). Auch sie alle sind in der Hauptsache erblich bestimmt; auch hier gibt uns das Studium der Rassen, besonders bei einigermaßen isolierten Rassen oder Stämmen wie Australier, Hottentotten usw. so typische Beispiele für rassenmäßige Verbreitung bestimmter Formen, daß man an der Erblichkeit nicht zweifeln kann.

Unter diesen Umständen kann es nicht verwundern, daß die anthropologischen Maße am Kopf eineiiger[1]) Zwillinge eine außerordentliche Gleichheit zeigen. An erwachsenen solchen, Mädchen von 23 Jahren (jüdisch) fanden sich folgende Maße:

	1. Größte Kopflänge[2])	3. Größte Kopfbreite	4. Kleinste Stirnbreite	6. Jochbogenbreite	8. Unterkieferwinkelbreite	18. Morph. Gesichtshöhe	21. Höhe der Nase	13. Nasenbreite
I.	191	150	107	130	89	106	48	30
II.	190	149	107	130	91	106	47	30

Der Kopf-Längenbreiten-Index der beiden beträgt 78,5 und 78,9, die absoluten Unterschiede von Länge und Breite des Kopfes nur je 1 mm (wiederholt und exakt bestimmt!), Stirnbreite, größte Gesichtsbreite, Gesichtshöhe, sind auf Bruchteile von mm gleich! Das bringt nur Vererbung fertig, so vollkommen gleich könnte auch dieselbe Umwelt nicht auf zwei Individuen wirken. Die Unterkieferwinkelbreite differiert am meisten, nämlich um 2 mm, und man kann sich leicht denken, daß da äußere Faktoren am wirksamsten wären. Aber im Ganzen muß man doch — man möchte sagen voll Staunen — feststellen, wie wenig hier offenbar Außenfaktoren am Schädel geformt haben!

Der vollgültigste Beweis für die erbliche Übertragung dieser Merkmale ist die Feststellung, daß bei ihr die Mendelschen Spaltungen auftreten. Das scheint in der Tat der Fall zu sein. Ein ganz exakter Nachweis ist außerordentlich schwer zu er-

[1]) S. Anm. S. 87.

[2]) Die Ziffern vor dem Maß sind die Martin'schen Nummern, seine Technik ist angewandt.

bringen. Aus dem Gesagten geht ja schon hervor, daß an allen diesen Merkmalen äußere Einflüsse etwas modifizierend einwirken können, so sind kleinere Indexabweichungen zu erwarten, die das reine Bild der Mendelschen Zahlen stören. Trotzdem ist der Wahrscheinlichkeitsbeweis für ihr Zutreffen erbracht. Zunächst sieht man bei typischen nachweisbaren Mischungen zweier verschiedener Rassen, daß die Mischbevölkerung nicht eine Schädelform besitzt, deren Längenbreiten-Index um einen Mittelwert schwankt, sondern die Variationskurve bleibt zweigipflig, die beiden alten Mittelwerte lassen sich noch erkennen, so bei Indianer-Mischung im Seengebiet Nordamerikas[1]) und bei den „Bastards" Deutsch-Südwestafrikas. Aber auch indirekt ließ sich dasselbe feststellen. Nur die Annahme der Mendelschen Vererbung erklärt, und zwar zwanglos, an den Schädeln aus prä- und frühhistorischer Zeit Niedersachsens die Verhältnisse der verschiedenen Formen und ihrer Häufigkeit.[2]) Endlich wurde an etwa 360 holländischen Familien mit über 3½ Tausend Individuen die Vererbung der Kopfform direkt nachgewiesen. Brachyzephalie erwies sich als dominant. Die Breite und Länge und damit auch der Index sind je durch eine ganze Menge gleichsinnig wirkender Erbfaktoren bestimmt (Polymer-Theorie, Nilsson-Ehle — s. S. 40).[3]) Die Indexwerte der Kinder gehen beiderseits über die der Eltern hinaus, die Gesamtwerte aller Kinder über die Gesamtwerte aller Eltern. Aber auch bei dieser Untersuchung zeigte es sich, daß auch nichterbliche Einflüsse vorhanden sind — um so deutlicher hoben sich die erblichen ab. Das alles erklärt auch manchen Befund an den Schädelformen, wie wir sie etwa an der Bevölkerung Deutschlands finden, wo all' die Mischungen der Völkerwanderung und die seitherigen, bis heute nicht etwa eine mittlere Schädelform erzeugt haben, vielmehr stets wieder die alten Formen „herausmendeln" lassen.

---

[1]) Boas, Zur Anthropologie der nordamerik. Indianer. Zeitschr. Ethnol. (Verhandl.) 27. 1895.

[2]) Hauschild, Die Göttinger Gräberschädel. Zeitschr. Morph. Anthr. Bd. 21. 1921.

[3]) Frets, On Mendelian Segregation with the Heredity of Headform in Man. Proc. K. Acad. W. Amsterdam. Vol. 20. 1917.

Auch für die Gesichtsbreite kann man das Zutreffen der Mendelschen Regeln sehr wahrscheinlich machen. Mischlinge verschiedener Grade zwischen schmalgesichtigen Weißen und breitgesichtigen Indianern zeigen keine mittlere Gesichtsbreite, sondern bald die eine, bald die andere Elternform; Mischlinge zwischen Hottentotten und Buren ebenso. Von einem Verschmelzen, von einer Form, die nur die Umwelt bedingte, ist keine Rede, beide Elternformen treten dauernd nebeneinander wieder auf. Aber diese Verhältnisse scheinen noch verwickelter zu liegen, die Gesichtsform scheint offenbar durch den Kreuzungsvorgang als solchen etwas verlängert zu werden[1]) (s. S. 42). Ob auch äußere Faktoren auf sie einwirken, ist noch nicht feststehend. Man hat auf die je nach Temperament und Sprach- bzw. Dialektform verschiedene Beanspruchung der mimischen Muskulatur hingewiesen und zeigen wollen, daß davon die gesamte Gesichtsform beeinflußt werden könne; einwandfreier Nachweis ist aber noch nicht erbracht.[2]) Man denkt dabei auch an den eigenartigen Ausdruck des sog. Yankeegesichtes von Amerikanern, deren Eltern rein Deutsche waren.

Die Stirnbreite, relativ zur Jochbogenbreite (Index frontojugalis) zeigt ebenfalls deutlich ein Mendelsches Auseinanderfallen der Werte bei den Kindern gegenüber den Eltern (afrikanische Bastards)[3]) Wenn es auch bisher nicht gelang, den Nachweis der Mendelschen Regel für diese Indexwerte ziffernmäßig derart zu erbringen, wie man es für Farben, Blütenformen, Haarformen usw. tun kann und getan hat, so spricht doch das ganze Verhalten der Indizes bei Mischlingsbevölkerungen, das völlige Fehlen ausgeglichener Mittelwerte, das Transgredieren der Bastardwerte über die elterlichen Grenzwerte, das stete Wiederauftreten der Elternwerte eindeutig für ihre erbliche Bedingtheit. So dürfen wir als gesichertes Ergebnis buchen: die Hauptsache an der Schädel- und Gesichtsform ist erblich be-

[1]) Lundborg, Die Rassenmischung als Ursache zu [illegible] gen morph. Veränderungen im Gesichtstypus. Upsala Läkareför[illegible]dl 26, 1921.

[2]) Hellpach, Das fränkische Gesicht. Sitzgsber. Heidelberger Akad. W. Abt. II. 1921.

[3]) Fischer, Rehobother Bastards, s. Lit.-Verz.

dingt und ist unveränderlich, nur ihre Ausmaße erhalten ein Plus oder Minus zu oder von dieser Hauptsache, das „parakinetisch“ ist, also bedingt durch äußere Einflüsse (Peristase).

b) Skelett (außer Schädel).

An allen einzelnen Knochen findet man nach Rassen und Individuen eine große Menge Unterschiede, auf die hier im einzelnen nicht eingegangen werden kann. Die meisten haben zum mindesten eine sehr starke parakinetische Komponente. Die Plumpheit der Knochen des Kulturmenschen gegenüber denen des sog. Wilden dürfte hauptsächlich durch Ernährungsverhältnisse, die Biegung von Oberschenkel und Schienbein, die Verstärkung dieser beiden von vorn nach hinten dürften durch die funktionelle Beanspruchung beim Hocken bedingt sein, nicht erblich. Wahrscheinlich gilt für allerlei andere Merkmale dasselbe, auch wenn wir die kausalen Beziehungen nicht aufweisen können, so z. B. für die Vergrößerung der Vorderseite der Lendenwirbelkörper beim Europäer gegenüber dem Neger oder Australier. Dagegen sind wohl die bei den einzelnen Rassen zu beobachtenden Unterschiede der Form und Größe des Beckens erblich übertragen. Gewisse Unterschiede in Wachstum und Entwicklung des Beckens bei Mulatten gegenüber den Stammrassen hat Wingate Todd nachgewiesen. Am. Journ. Phys. Anthr. IV. 1921.

c) Muskelsystem.

Für einen Teil der zahlreichen Varianten, die gerade das Muskelsystem zeigt, konnte man deutliche Unterschiede in der Häufigkeit bei verschiedenen Rassen nachweisen, ob sie aber erblich sind, ist immer noch nicht ganz sicher. Der gelungene Nachweis, daß der M. Palmaris longus einerseits rassenmäßig (Weiße, Neger, Indianer, Japaner) sehr deutlich verschiedene Variabilität zeigt und die Tatsache, daß sein Fehlen bei einzelnen Individuen sich an deren Kinder und Eltern häufiger wiederholt als bei Individuen anderer Familien, ist allerdings ein starker Hinweis.[1]) Verschiedenheiten, die sich sogar auf die feinsten Strukturen (Zellkerne) erstrecken, sprechen ebenfalls dafür.

d) Innere Organe.

Genau dasselbe gilt für die meisten Unterschiede, die in der Häufigkeit gewisser Bildungen am Verdauungs-, Atmungs-, Kreislauf-, Harn- und

---

[1]) Thompson, Mc. Batts and Danforth: Heredity and Racial Variation in the Musculus palmaris longus. Am. Journ. Phys. Anthr. IV. 1921. Schiefferdecker, Biol. Zentralbl. 3. 1919.

Geschlechtsapparat festgestellt sind. Das verschiedene Verhalten der Weisheitszähne, verschiedenste Höckerbildung an den Zähnen, Zahl und Anordnung gewisser Zungenpapillen, Lungenvolum, Darmlänge und vieles andere gehört hierher. Das Fehlen oder Verkümmern des oberen äußeren Schneidezahns ist z. B. familienweise gehäuft zu beobachten, so daß man da erbliche Bedingtheit annehmen muß, für die anderen Bildungen läßt sich nichts Bestimmtes sagen.

e) Nervensystem und Sinnesorgane.

Das Gehirn hat wegen der großen Verschiedenheit seiner nach Kulturentfaltung seiner Träger gemessenen Leistungen stets besonderes anthropologisches Interesse erweckt. Als anatomischer Ausdruck jener Unterschiede ist eine starke Verschiedenheit des Gehirngewichtes der einzelnen menschlichen Gruppen festzustellen. Auch unter Berücksichtigung der Körpergröße (die nicht ohne Einfluß ist) findet man das Durchschnittsgewicht bei Europäern, Chinesen, Japanern erheblich größer als bei Negern und Australiern. Innerhalb einer Rasse sind im Durchschnitt (trotz vieler individueller Ausnahmen) Individuen mit hohen geistigen Leistungen mit schwererem Gehirn versehen als der Durchschnitt ihres Volkes. — Die Rindenwindungen und Furchen variieren individuell derart, daß keinerlei Rassenunterschiede feststellbar sind. (Dasselbe gilt von Affen wie z. B. Schimpansen.) Die Vererbung einzelner Windungsformen, die man durch Vergleichung der Hirne von Mutter und Kind oder von Geschwistern studiert hat, ist nicht sicher.

Daß die geistigen Anlagen und Fähigkeiten deutlich vererbt werden — wobei das Leben dann die Ausgestaltung der Anlagen vornimmt, sie zur Entfaltung oder Verkümmerung bringend — kann keinem Zweifel unterliegen (s. Abschn. III). Daß wir am Hirn erbliche Unterschiede, die jener Vererbung entsprächen, nicht sehen können, ist beim heutigen Stand unserer Kenntnisse selbstverständlich.

Von den Sinnesorganen sei folgendes erwähnt: Das Geruchsorgan als solches ist beim Menschen bekanntlich stark zurückgebildet, übrigens schon bei den Affen; dagegen ist die „äußere“ Nase eine typisch-menschliche Bildung; sie ist rassenmäßig sehr verschieden und wohl als eines der besten Rassenmerkmale aufzufassen, weil ihre zahlreichen Variationen, soweit

wir urteilen können, rein erbliche sind. (Näheres s. Kap. Physiognomie S. 114). Am Auge findet man auch rassenmäßige Unterschiede am nervösen Apparat. Ostasiaten haben eine flachere Area und eine größere Ausdehnung der stäbchenfreien Zone; die feinsten Sehzapfen und dichtgestelltesten haben Hottentotten, dann manche Indier, dann Malayen; wenig feine die Melanesier, dann folgen Europäer. Diese Unterschiede müssen wohl erbliche sein.

Am meisten bearbeitet ist die auffäligste Variation am Auge, die verschiedene Irisfarbe (s. S. 105).

Am Lidapparat interessiert u. a. die „mandelförmige" Lidspalte, d. h. eine Spalte mit runderem medialen und spitzem lateralen Lidwinkel — im Gegensatz zur häufigeren, allgemeinen Spindelform mit zwei gleichen Winkeln. Sie vererbt sich; sie kommt in Vorderasien am häufigsten vor, tritt nach Generationen immer wieder auf, z. B. in der jüdischen Bevölkerung. Meist ist solche Mandelform mit Schiefstellung der Lidspalte verbunden, derart, daß der äußere Augenwinkel höher steht als der innere. So wird es z. B. vielfach bei den Hottentotten gefunden. Und für diese Bildung ist Mendelsche Spaltung (bei den Bastards zwischen Hottentotten und Europäern) nachgewiesen. Die Eigenschaft „schief" verhält sich in der Vererbung rezessiv gegen „gerade". Der innere Augenwinkel interessiert noch weiter.

Als Mißbildung kommt ein häutiger Zusammenhang von Ober- und Unterlid hier vor, so daß der innere Augenwinkel durch eine bogige Falte überbrückt wird, Epicanthus genannt. Es ist, wie gesagt, eine Mißbildung ohne anthropologisches Interesse. Aber sie ähnelt (und wurde verwechselt mit) einer typischen Rassenbildung, der sog. „Mongolenfalte", einer Varietät, die den Chinesen, Japanern, Kalmücken (kurz den Mongoliden), dann den Eskimo, Malayen, typisch ist.

Die sogen. Mongolenfalte ist eine lose Hautfalte am Oberlid, die nasenwärts am längsten, nach außen sich verkürzend und über der Augenmitte oder noch weiter außen allmählich verstreichend über den oberen Lidrand herabfällt. Dadurch wird dieser am inneren Augenwinkel zugedeckt, der Winkel selbst auch, samt seinem Tränenwärzchen; nach außen wird der Lidrand allmählich frei; der äußere Winkel ist immer frei. So entsteht scheinbar ein neuer innerer Augenwinkel (zwischen

Faltenrand und Rand des Unterlides), der etwas tiefer sitzt als der „normale", wodurch die Queraxe der Lidspalte schief nach aufwärts geht — „schiefe" Augen der Mongolen — die Lidspalte wird zugleich nasenwärts besonders eng, „Schlitzaugen". Zieht man mit dem Finger die Haut des Oberlides nach oben, erscheint ein Auge und Lid, das dem des Europäers völlig gleicht. Bei dem mongolischen Einschlag bis Mitteleuropa kann es nicht wundernehmen, daß man die Falte ab und zu bei uns auftreten sieht, deutlich erblich. — Eine völlig entsprechende Bildung besitzt das Auge des Hottentotten, ohne daß man an erblichen Zusammenhang denken darf. Bei Rassenkreuzung scheint sich die Faltenbildung dominant zu vererben, aber systematische Untersuchungen fehlen[1]).

Am Ohr interessieren die Fälle eines Stehenbleibens auf Stadien, die die Entwicklung sonst durchmacht, so das Fehlen des umgerollten Hinterrandes, das Markiertsein einer Spitze an Stelle des Darwinschen Höckers usw. Eine ganz eigenartige Form mit starker mehrfacher Eindellung des Ohrrandes kommt (nur) bei Buschmännern vor und vererbt sich deutlich.

f) Pigmentverhältnisse.

Die Hautfarbe ist vor allem bedingt durch Farbkörnchen „Pigment" in der Oberhaut. Je weniger Pigment vorhanden ist, desto mehr schimmert die Blutfarbe des reich durchbluteten Unterhautgewebes durch („Inkarnat" des „weißen" Europäers).[2]) Die Pigmentkörner liegen bei allen Rassen gleich, in den tiefsten Lagen der Oberhautzellen, dagegen ist die Menge und Farbe rassenmäßig sehr verschieden.

Das erste Pigment tritt embryonal auf. Bei der Geburt ist die Pigmentierung lange nicht beendet. Das Negerkind ist nicht etwa schwarzbraun, wie seine Eltern, sondern besitzt erst ganz wenig Farbe, so daß die Haut schiefergrau, schmutzig weißlichbraun ist. Beim Neugebornen durch die starke Durchblutung der Haut dunkelrot. Erst in den ersten paar Lebensmonaten bildet sich der der betreffenden Rasse eigene Pigmentgehalt.

[1]) Salaman, Heredity and the Jew. Journ. of Genet. 1911.

[2]) Man sagt oft dem Adel „blaues Blut" nach: bei hell- und dünnhäutigen Menschen nordischer Rasse schimmern die Blutgefäße der Haut bläulich durch.

Außer diesem Pigment hat der menschliche Embryo in der Lederhaut ganz vereinzelte Pigmentzellen, die in der Rückenhaut etwas häufiger sind als vorn. Bei allen Mongoliden, dann Eskimo, Indianer, manchen Südseestämmen sind diese Pigmentzellen am unteren Rückenende, oberhalb der Gesäßspalte so gehäuft, daß ein pigmentierter pfennig- bis taler-, ja handtellergroßer Fleck entsteht. Da das braune Pigment tief sitzt, schimmert es nur bläulich durch. („Blauer Fleck" oder Mongolenfleck.) Der Fleck verschwindet in den ersten Lebensjahren. Für den Mongolenfleck sind natürlich eigene Erbanlagen anzunehmen. Deshalb tritt er auch an europäischen Kindern ab und zu da auf, wo Mongoleneinschlag vorhanden ist; in Ungarn, Mähren, Niederösterreich ist er beobachtet[1]).

Die Pigmentkörner der verschiedenen Rassen scheinen verschieden zu sein. Manchmal dürfte nur eine größere Menge derselben eine stärkere Farbintensität hervorrufen. Aber in anderen Fällen ist sicher auch ein qualitativer Unterschied. Die Mongoliden haben gelben, gelbroten Farbstoff. Die Amerikaner (Indianer, Eskimo) stehen ihnen darin nahe oder gleich. Dabei kommen aber offenbar häufig noch dunkle Pigmente dazu. Vielleicht hat der Neger auch zwei Pigmente. Daß nach Kreuzung mit Negern und darauf folgender dauernder Fortpflanzung mit Weißen noch nach mehreren Generationen die hellen Halbmonde an der Wurzel des Daumennagels und hie und da die Nasen-Lippenfalte der Wange noch gelb gefärbt sind, während nirgends mehr etwas von Braunfärbung vorhanden ist, spricht für eine Verschiedenheit des braunen und gelben Pigments. Die rassenmäßige Verschiedenheit der Pigmente, der offenbar recht verschiedene Chemismus ihrer Bildung, dürfte die große Komplikation der Färbung von Rassebastarden bedingen.

Nun erhebt sich die Frage, wie die nicht erblichen Faktoren dieses Bild beeinflussen. Da ist hauptsächlich die Sonnenwirkung, am meisten die der ultravioletten Strahlen zu nennen. Ihr Einfluß reizt die Epidermiszellen zu starker Pigmentbildung. Aber die Fähigkeit, auf diese Art zu reagieren, ist rassenmäßig,

---

[1]) Adachi, Hautpigment beim Menschen und bei den Affen. Zeitschr. Morph. Anthr. 6. 1903. Zarfl, Über die morph. Bedeutung der blauen Geburtsflecke. Zeitschr. Kinderheilk. Bd. 31. 1921.

Auf die „Fleckung" u. „Streifung", die als „Muttermäler" u. ähnliche Hautanomalien auftreten, ist in Abschn. III „Erbliche Hautleiden" nachzusehen. S. auch Meirowsky und Leven, Tierzeichnung, Menschenscheckung und Systematisation der Muttermäler, Berlin 1921, ferner besonders Häcker l. c.

erblich sehr verschieden. Bei fast allen Rassen erfolgt auf den Reiz eine rasche, gleichmäßige Pigmentierung, in der für die betr. Rasse charakteristischen Art, die ihrerseits das darunter liegende Gewebe, das Blutgefäßnetz, vor der es schädigenden Strahlenwirkung schützt. Der Schutz ist natürlich relativ; gegen die Tropensonne schützt auch die gebräunte Haut des Südeuropäers weniger als etwa die des Negers! Bei der „nordischen" (s. unten) blonden weißhäutigen Rasse dagegen fehlt diese Reaktion fast ganz und verläuft, soweit vorhanden, ganz langsam. Infolgedessen schädigen die ungehemmten Strahlen die Haut, sie entzündet sich, es entsteht Sonnenbrand (Erythema solare), die geschädigte Haut geht in Fetzen ab. Erst sehr lange und häufige Bestrahlung bringt auch bei solcher Haut eine ganz geringe Bräunung hervor. —

Dieses „erworbene" Pigment verliert sich nun wieder — bei allen Rassen — wenn der es hervorrufende Faktor, das Licht, ausgeschaltet wird. Der sonnenverbrannte Europäer bleicht wieder im Winter, aber auch der der Tropensonne entzogene Neger wird deutlich blasser als er in seiner Heimat war.

Alle andern Einwirkungen sind von geringerer Bedeutung. Zu erwähnen wäre lange dauernde Hitzewirkung (Hochöfen, Bäder, Breiumschläge, künstliche „Höhensonne" u. dergl.), die vorübergehende Gesichtsfärbung Schwangerer, die Färbung durch Erkrankung der Nebenniere u. a.

Was wir also als „Farbe" am Menschen sehen, ist 1. die ererbte Pigmentierung und 2. der zufällige Stand der Reaktion auf Lichtwirkung oder Bleichung. Die paratypische Färbung ändert also die idiotypische ab. Es ist deshalb unrichtig, etwa die durch das Kleidertragen künstlich gebleichte Haut des Europäers mit der eines nackten „Farbigen" zu vergleichen.

Die Vererbung der Hautfarbe ist sichergestellt, auch wenn man noch nicht alle Einzelheiten deuten kann. Es findet deutlich ein Aufspalten statt. Niemals gibt es bei Kreuzungen von hell und dunkel mittlere Töne, die dann konstant bleiben. Weiße und Neger erzeugen mitteldunkle Mulatten. Deren Nachkommen unter sich spalten aber auf. Man darf nach neuen und exakten Untersuchungen auf Jamaika und Bermuda vermuten, daß mindestens zwei Erbfaktoren die braune Komponente in der

Negerhaut verursachen und ein weiterer die gelbe. Deren Kombinationen erklären schon großenteils die starken Schwankungen der Farben der Mischlinge verschiedener Grade und der Rückkreuzungen. Dazu dürften dann noch Erbfaktoren kommen für Hautdicke usw. Die oft gehörte Behauptung, alle Mulatten seien intermediär braun, hält vor den exakten Untersuchungen, die sich auf gegen 100 Stammbäume aus jenen Inseln stützen, nicht stand[1]). Die Vererbung ist also eine auf einer Reihe von Faktoren beruhende Spaltung[2]). Dasselbe findet statt bei der Kreuzung von Europäern mit Hottentottinnen. Auch hier gibt es ein Auseinanderfallen in zahlreiche Farben. Dabei überwiegen im Ganzen die Hellen auffällig, so daß irgend ein Hell-Faktor dominant sein dürfte. Die eigenartige Erscheinung, daß Tamil-Malayenmischlinge oft dunkler sind wie beide Eltern, und Portugiesen-Indiermischlinge, unter sich fortgepflanzt, in den folgenden Generationen geradezu jet-schwarze Farbe bekommen können, ist durch entsprechende Kreuzungsergebnisse beim Tierzuchtversuch erklärlich (Polymerie).

Die Kreuzung hellhäutiger und dunkelhäutiger Individuen in Europa bedarf für manche Einzelheiten noch genauerer Untersuchung. Auch hier besteht deutlich ein Auseinanderfallen in die einzelnen Farben, auch da sind eine ganze Anzahl Erbfaktoren anzunehmen. Zur Prüfung eignet sich nur dauernd und stark besonnte Haut — man findet Individuen, die intensiv und gleichmäßig bräunen, dann solche, die erst nach Rötung und Hautreizung allmählich braun werden, solche die nur gering bräunen und andere, die immer wieder röten, zu Blasenbildung und Entzündung neigen. Es sind mehr bräunende (auch unter Blonden) als man annimmt, wenn man die nichtbesonnte Haut nur nach Hell oder Dunkel schätzt!

g) Die Haarfarbe.

Bei der Verschiedenheit der menschlichen Haarfarben handelt es sich nicht nur um Pigmente, sondern auch um Strukturverhältnisse. Von Pigmenten kommen vor: Pigmentkörner und

---

[1]) Davenport, Heredity of Skin Color in Negro-White Crosses. (Carnegie Publ. Nr. 188). Washington 1913.

[2]) S. S. 42.

gelöstes Pigment. Die Körner sitzen in den Rindenzellen, auch zwischen diesen. Teils nur in wenigen Zellen (helle Haarfarben), teils in dichten Mengen in allen Zellen (dunkle Haarfarben). Auch die Markzellen können mit Pigmentkörnchen beschickt sein. Diffuses, gelöstes Pigment ist sicher nachgewiesen in rotem Schamhaar und in gelblich blonden Haaren bei Albinos; vielleicht ist es bei allem roten Haar.

Von Bedeutung für die Haarfarbe ist sein Luftgehalt und seine Einfettung (Talgdrüsen). Dann wirken Sonne und Seewasser bleichend, so daß man stets an diese paratypischen Einflüsse denken muß.

Im Alter findet bekanntlich Pigmentschwund statt, das Haar wird grau, dann weiß, bedingt durch das Auftreten von Gasbläschen und Pigmentschwund. Es ist bekannt, daß diese Erscheinung verschieden früh einsetzt, es scheint sogar, daß ein frühes oder spätes Ergrauen je in einzelnen Familien erblich ist, es wäre nötig, dies einmal exakt festzustellen.

All diese Faktoren bringen in ihren mannigfaltigen Kombinationen eine außerordentlich reiche Farbenreihe in der gesamten Menschheit hervor. Vom hellsten gelblichweiß und zartesten silbergrau geht es in zwei parallelen Reihen bis zu schwarz, die eine über goldblond, goldbraun, braun zu tiefstem Schwarzbraun, die andere über silbergrau, aschgrau, dunkelgrau (nicht Alters-Ergrauung) zu echtem Schwarz. Die erste Reihe hat stets einen roten Ton in der Farbe.

Es hat sich gezeigt, daß die ganz überwiegende Mehrzahl aller menschlichen Rassen dunkelschwarzbraunes und schwarzes Haar besitzt. Helleres Braun und Blond gab es ursprünglich als Rassefarbe nur in Europa.

Die Vererbung zeigt das Mendelsche Aufspalten. Auch ohne Einzelzahlennachweis wären folgende Beweise zwingend. Seit weit über 1000 Jahren mischen sich in Europa Blond- und Braunhaarige, und es ist nicht etwa ein gleichmäßiges Mittelbraun oder Hellbraun geworden, sondern noch heute erscheint neben Dunkelbraun leuchtendes Hellblond. Und seit unzähligen Generationen sehen wir schwarzhaarige und rothaarige Juden sich mischen, es ist nicht etwa ein dunkles gleichmäßiges Rotbraun geworden. Aber auch die Statistik einzelner Fälle hat

das ergeben; die Haarfarben der Kinder einer Ehe sind nicht etwa bei allen gleich, ein Mittel aus den beiden elterlichen Farben, sondern sie wechseln mannigfach. Dies deutliche Alternieren in der Vererbung, dies einwandfreie Fehlen einer intermediären Vererbung ist ein besonders schlagender Beweis für die Konstanz der Rassenmerkmale, für deren Erhaltung über unendliche Reihen von Generationen, für die Möglichkeit, solche Rassenmerkmale zu züchten oder auszumerzen.

Aber auch im Einzelnen trifft, wie die Beobachtung an reichem statistischen Material erweist, dieses Aufspalten zu. Kinder sind im allgemeinen nicht dunkelhaariger als das dunklere ihrer Eltern. Aber gelegentlich tritt das ein, es erklärt sich durch Faktorenkombination (s. S. 36). (Ebenso ergibt die Kreuzung eines blonden Europäers mit einem hellhaarigen Negeralbino einen typischen dunklen Mulatten.) Oft sind umgekehrt die Haarfarben der Kinder heller als die des helleren Elternteiles. Die dunkleren Farben überdecken die helleren, hell vererbt sich gegen dunkel rezessiv.

Was hier für europäische Kinder festgestellt wurde, erwies sich auch zutreffend für Bastarde von Europäern und Negern und Europäern und Hottentotten.

Man muß also für die Vererbung des körnigen Pilments einige Faktoren annehmen, wohl entsprechend unseren Erfahrungen bei Tieren (Kaninchen, Mäuse u. a.) einen Grundfaktor für Pigmentbildung A; aa Individuen haben albinotische weiße Haare (s. u.). Dann mehrere (Z, Y, X...) Faktoren für braune Farbstoffbildung, deren jeder die durch die vorigen gebildete Farbe intensiver macht. Ihnen parallel, — vielleicht entsprechend der „grauen“ Reihe etwa K, J, H... — Faktoren, die für diese Reihe Entsprechendes bedingen. In der ersten Reihe kommt nun noch der (oder die) Rotfaktor(en) dazu. Wir dürfen ihn neben den Braunfaktoren als besonderen Faktor annehmen, der, ohne die Intensität der Farbe zu ändern, zu jedem jener Faktoren dazu treten kann, es ist ein Rot verursachender Faktor R (etwa Bildung von diffusem Pigment?). Rot ist dann dominant über Nichtrot. Die Individuen der „grauen“ Reihe sind alle rr Individuen. Bei hellen bis mittleren Farben der „braunen“ Reihe tritt Fehlen oder Vorhandensein von Rot in graduell verschie-

dener Rötung hervor, dagegen wird dunkleres Körnerpigment die Rotfarbe überdecken.

Durch diese Erbverhältnisse dürfte die verschiedene Häufigkeit des Vorkommens Rothaariger verursacht sein. Ob das Auftreten isolierter kleiner Gruppen besonders gehäufter Rothaarigkeit z. B. unter den Melanesiern Neu-Guineas als spontanes Auftreten der Rot-Erbanlage oder als Verlust von sie vorher überdeckenden bzw. unwirksam machenden Faktoren anzusehen ist, bleibt dahingestellt.

Auch für das Auftreten des Blond in der Verteilung über eine große Rasse wie die „Nordische" gilt Ähnliches. Übrigens kennen wir nur diese einzige Rasse als wirklich blond.

Die in Baden, Dänemark, Schottland, bei den Bastards in Südwestafrika festgestellte Erscheinung, daß die weibliche Bevölkerung dunkelhaariger ist als die männliche, beruht wohl darauf, daß gewisse Pigmentanlagen im Geschlechtschromosom lokalisiert sind[1]). Da das menschliche Weib diesbezüglich homozygotisch ist, müssen mehr weibliche Individuen diese dominanten Farbanlagen bekommen als Männer. Daraus folgt auch, daß der Mann öfter die Pigmentanlage von der Mutter als vom Vater erbt. Dem entspricht eine alte Volksansicht, die allerdings einmal statistisch erhärtet werden sollte: Dunkelhaarige Väter und blonde Mütter haben häufiger blonde Söhne und dunkle Töchter wie umgekehrt.

Auch für die braune Augenfarbe trifft das wenigstens für gewisse Fälle zu. Bei Schweden, Finnen, Lappen ist die Häufigkeit brauner Augen bei Frauen gegenüber Männern so viel häufiger, daß man unbedingt wie oben eine geschlechtsgebundene Erbanlage annehmen muß[2]).

Eine auffällige Erscheinung der menschlichen Haarfarbe ist das sogenannte Nachdunkeln. Auch ein flüchtiges Beobachten lehrt bei uns, daß zahlreiche blonde Kinder später dunkles Haar bekommen. Eine genauere Untersuchung zeigt, daß bei mehreren schwarzhaarigen Gruppen, so z. B. bei Japanern, bei südamerikanischen Indianern, vielleicht bei Papua (Neger sind nicht untersucht) kleine Kinder eine Nuance heller sind als Erwachsene; das wäre für das Haar dieselbe Erscheinung wie für die Haut, das Pigment

[1]) Lenz, Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes. Jena 1912.

[2]) Derselbe, Über geschlechtsgebundene Erbanlagen für Augenfarbe. Arch. Rass. Ges. Biol. Bd. 13. 1921.

vermehrt sich während der Kindheit noch etwas. Aber das ist kein „Nachdunkeln" wie man es in Zentraleuropa findet. Hier sind zahlreiche Kinder hellblond, goldblond, rötlichblond, gelegentlich sogar ganz gelbblond — und als Erwachsene sind dieselben Individuen braun, dunkelbraun, ja schwarzbraun. Diese bemerkenswerte Erscheinung eines völligen Wechsels der Haarfarbe ist wohl am besten erklärt, wenn man ihn unter die Fälle sog. Dominanzwechsels zählt. Starkes Nachdunkeln ist also eine Folge der Bastardierung. Unter den Ahnen der betreffenden Individuen waren mit Sicherheit blonde und braune, da dominiert zuerst der Blondfaktor, nachher der Braunfaktor (kurz ausgedrückt). Bei der Bastardbevölkerung in Deutschsüdwest, den Nachkommen blonder Buren und schwarzhaariger Hottentottinnen ist die ganze Jugend blond (dabei vielfach kraushaariges typisches Hottentottenhaar), während die Erwachsenen größtenteils dunkel, ja schwarz sind.

Endlich ist auf Farbmangel des Haares hinzuweisen. Bei einem partiellen Albinismus finden sich einzelne weiße Haarbündel. Er ist öfters mit albinotischer Fleckung der Haut verbunden. Bei farbigen Rassen kommt die Erscheinung mindestens ebenso häufig vor, ist dort natürlich viel auffälliger. Dieser Albinismus vererbt sich dominant. Es ist also ein Hemmungsfaktor anzunehhmen, der die Pigmentlosigkeit der einzelnen Stellen verursacht. Es sind eine Reihe von Stammbäumen bekannt, wo diese Erscheinung in mehreren Generationen verfolgt werden konnte. Dem gegenüber steht totaler Albinismus. Der Körper bildet gar kein Pigment, das Haar ist weiß, die Haut blaßweiß, die Iris pigmentlos, rot durchleuchtend. Dieser Farbmangel ist eine Defekt-Idiovariante, es fehlt also der Grundfaktor für Farbe A. Dieser Albinismus vererbt sich entsprechend rezessiv. Eine Anzahl Stammbäume sind bekannt. Die Erscheinung kommt ebenfalls bei Farbigen mindestens geradeso häufig vor wie bei uns. Recht häufig ist auch der Albinismus unvollständig, oder er bessert sich sozusagen etwas im erwachsenen Zustand. Das weiße Haar ist oder wird dann fahlgelblich, die Haut ist (bei Neger-Albino) schmutzigweiß oder gelblichweiß. Ein oder der andere Faktor ist doch vorhanden und kommt, weil allein, zu schwach, verspätet zum Ausdruck.

Betrachten wir nun neben dem Auftreten der Idio- und Mixovariationen, also den der Vererbung unterworfenen Erscheinungen die Wirkungen der Peristase. Treten Paravariationen auf?

Deutliche und stärkere sicher nicht. Von der geringen Bleichung des Haares durch Sonne und Wasser kann hier abgesehen werden; im übrigen sehen wir nirgend einen direkt farbändernden Einfluß klimatischer Faktoren aufs Haar, auch keinen durch Ernährung oder sonstige Faktoren bedingten. (Von Alters- und eventl. plötzlicher [Schreck-] Bleichung abgesehen.) Die Verteilung der Haarfarbe auf der Erde entspricht nicht durchgehend klimatischen Zonen. Insofern stellt also die Haarfarbe ein ausgesprochenes Rassenmerkmal dar.

h) Augenfarbe.

Die Iris der Säugetiere verdankt ihre Färbung einer doppelten Pigmentierung. Die hinterste Irisschicht hat eine doppelte Lage intensiv gefärbter Epithelzellen (Netzhautepithel), die allein schon genügt, die Iris lichtdicht zu machen gegen das Augeninnere. Vor jener liegen dann im Irisgewebe eine Menge großer und kleiner verzweigter Pigmentzellen, oft diese ganz erfüllend. Von diesem, allen Säugetieren zukommenden Bau gibt es nur eine Ausnahme: Bei einigen hellen Rassen der verschiedensten Haustiere verliert die Iris im vorderen Gewebe ihre Pigmentzellen teilweise oder ganz; dadurch erscheint die Iris hellgelbbraun oder grau oder grün oder blau[1]). (Letzteres bei völligem Schwund der Pigmentzellen; das stets bestehen bleibende pigmentierte Irisepithel schimmert dann durch die halbdurchsichtigen vorderen Irisschichten durch, was die Blaufärbung verursacht.) Beim Menschen ist im allgemeinen die Färbung wie bei den Säugetieren, nur rassenmäßig kann auch hier wie bei jenen einzelnen Haustierrassen das Pigment in der vorderen Irisschicht verloren gehen[2]). So gibt es genau entsprechend hellblaue, graue, grüne, blaue menschliche Augen. Derselbe Verlust kommt individuell vor, bei partiellem Albinismus, man kennt zahlreiche solche Fälle, z. B. bei Negern, die dann blauäugig sind bei heller Haut und gelblich weißem Haar. Bei völligen Albinos kann dann der Pigmentschwund eine Stufe

[1]) Hauschild, Untersuchungen über die Pigmentation im Auge verschiedener Menschenrassen. Zeitschr. Morph. Anthr. Bd. 12. 1909.

[2]) E. Fischer, Die Rassenmerkmale des Menschen als Domestikationserscheinungen. Ebenda Bd. 18. 1914.

weiter gehen, auch das hintere Irisepithel ergreifen; dann ist die Iris lichtdurchlässig und erscheint infolge der durchschimmernden Blutfarbe rot.

Es ist ohne weiteres anzunehmen, daß das anatomische Fehlen des vorderen Irispigmentes auf einer Defektvariation beruht. Darnach ist die Vererbung der hellen Augenfarben als rezessive mendelnde Eigenschaft zu erachten. Die Beobachtung bestätigt das und zeigt, daß der Verlust (mindestens) eines Erbfaktors hellbraune oder graue Augen, der eines weiteren aus diesen blaue macht. Eltern mit rein blauen Augen haben blauäugige Kinder. Durch die braune Augenfarbe — heterozygotisch — können graue, grüne, blaue überdeckt sein, und die Kinder von Eltern mit jenem Augentypus können daher all diese Farben zeigen. Elternpaare mit dunkelbraunen Augen haben entweder nur ebensolche Kinder (so z. B. bei allen farbigen Rassen), sie sind homozygot — oder aber es sind einzelne Kinder helläugig, mindestens ein Elter war also heterozygot.

In einzelnen Fällen scheint auch bei reiner Blauäugigkeit der Eltern eine heterozygote Anlage zu bestehen, also wohl noch ein besonderer Faktor vorhanden, der das „Braun“ nicht zustande kommen läßt (meist sind dann auch andere „Fehler“ des Auges, wie Brechungsanomalien usw., vorhanden). Dann kommen natürlich unter den Nachkommen einzelne Braunäugige vor[1]).

Daß die Augenfarbe — (ob auch bei farbigen Rassen?) — hie und da erst einige Monate nach der Geburt zur völligen Entwicklung kommt, helle Augen auch später, sogar noch mit 10—12 Jahren völlig dunkel werden können, hängt wohl mit dem gesamten Prozeß der Pigmentbildung zusammen. Ebenso gehört hierher die Tatsache, daß im hohen Alter die Augen wieder heller werden, bei braunen Augen tritt wohl eine leichte Entfärbung ein, bei blauen wird das Irisgewebe dichter, dadurch schimmert die Farbschicht weniger durch, das dichte Bindegewebe sieht blaß, wässrigweißlich aus.

Das sog. Augweiß ist nur bei uns Europäern weiß, bei allen farbigen Rassen schmutziggrau, gelblich mit lichtbraungelber Marmorierung. Die tieferen Zellagen des Bindehautepithels sind hier stets pigmentiert (wie bei allen Säugetieren mit Ausnahme der ganz hellen Haustierrassen).

Irgendwelche Einflüsse äußerer Faktoren auf die Augen-

---

[1]) Winge. Ztschr. f. indukt. Abst. Bd. 28.

färbung scheinen ausgeschlossen, so daß auch diese als gutes Rassenmerkmal dienen kann. --

Zum Schluß muß noch die sogen. „Komplexion" erwähnt werden. Man versteht darunter die gleichsinnige Färbung von Haut, Haar und Iris. Bei der großen Mehrzahl auch rassengemischter Individuen ist der relative Grad der Pigmentierung an den drei Stellen übereinstimmend. Da dürften also wohl je dieselben Erbfaktoren gleichzeitig an allen diesen Stellen die Pigmentation bedingen. Daß es aber auch Faktoren gibt, die die drei Stellen je einzeln diesbezüglich beeinflussen, zeigen die Fälle disharmonischer Färbung, wie man sie nicht selten beobachtet. Dabei scheinen Haar- und Irisfarbe viel seltener auseinanderzugehen als jene und die Hautfarbe. Blonde Individuen mit Haut, die gleichmäßig bräunen kann, also reich pigmentiert ist, sind bei uns nicht selten.

Es ist noch wenig darauf aufmerksam gemacht worden, daß hier bei uns an schwarzhaarigen (und schwarzäugigen) Juden des sephardimschen Typus eine besonders weiße, pigmentarme Haut fast als Regel zu beobachten ist (ob auch in Südeuropa und Nordafrika?).

Ähnlich zeigt die Differenz der Farbe von Kopf- und Körperhaar (Scham- und Barthaar, die diesbezüglich zusammengehen), daß auch da Einzelfaktoren für die Pigmentierung neben den gemeinsamen anzunehmen sind. Bei uns beobachtet man bei braunem Kopfhaar bei Männern sehr oft helleres oder gegen das Rote gehendes Körperhaar, fast nie umgekehrt. Und bei blondem Kopfhaar ist auch das Körperhaar blond, eventl. rot. Dagegen ist bei blonden Frauen meistens das Schamhaar dunkler.

i) Die Haarform.

Während fast alle freilebenden Säugetiere glattes schlichtes Haar oder wenn mehr wolliges, wenigstens innerhalb der betreffenden Spezies, gleichmäßiges Haarkleid zeigen, zeigt der Mensch nach Rassen eine sehr starke Verschiedenheit seiner Haarformen. Einzig bei den Haustieren und zwar bei der Mehrzahl derer Arten finden wir die gleichen Verhältnisse (Wollhaarigkeit, Angorahaarigkeit).

Man darf wohl von einer Haarform ausgehen, bei der die Haare weich und glatt herabhängen; sie legen sich der Körperoberfläche an, fließen also in weichem Fall vom Kopf herunter. Diese Form nennt man „schlichtes" Haar. Es ist für Europäer, Australier, die sog. weddaische Schicht (Wedda auf Ceylon, Senoi auf Malakka usw.), Aino u. a. typisch.

Von jener Haarform aus kann die Dicke und Härte zunehmen, das Haar wird „straff", so bei Mongoliden, Indianern, Eskimo. Andererseits kann sich die leichte Biegung verstärken zu mehrfacher welliger Krümmung, die „wellige" Haarform (weit- und engwellig). Endlich kann spiralige Drehung Lockenbildung hervorbringen, bei engerer solcher Spiraldrehung das typisch „krause" Haar, bei dem die einzelnen Haarspiralen zu einem dichten Matratzenpolster zusammenhängen können (viele Neger, Melanesier). Schließlich können die Spiralen sehr eng gewickelt, das Haar dabei kurz und die Spiralen benachbarter Haare je zu kleinen Klümpchen zusammengeflochten sein, man spricht dann von „fil-fil" oder Pfefferkornhaar, wie es die Buschmänner haben.

Sowohl bei der Kreuzung schlicht- und kraushaariger Europäer unter sich, wie bei der zwischen Europäern und Hottentotten und Europäern und Negern zeigte sich, daß Schlichthaarigkeit beider Eltern nur schlichthaarige Kinder zur Folge hat. Man darf das schlichthaarige als Unterlage annehmen, zu dem erst der Faktor „Biegung verursachend" C dazukommt, der vorher fehlte, schlichte Haare sind also cc. Locker wellhaarige, lockenhaarige Eltern, ebensolche mit engkrausen haben Kinder mit all diesen Haarformen. Lockerwellige und lockige sind Heterozygoten (C c). Wahrscheinlich darf man nun annehmen, daß die eigentliche Spiraldrehung durch einen zweiten Faktor bedingt ist; jener erste macht nur eine Biegung (Wellung), der zweite (S) macht daraus oder darauf die Spiraldrehung; engstes Kraushaar würde dann CC SS-Haar, schlichtes dagegen cc ss[1]).

Nach einer Untersuchung[2]) an Chinesen-Philippinen-Mischlingen scheint das straffe Haar in solcher Mischung dominant zu sein, also anders als das schlichte Europäerhaar. Da wäre also ein „straffmachender" Faktor anzunehmen, der dem Schlichthaar (und Kraushaar) fehlt[1]).

Die Behaarung als solche, d. h. Verbreitung und Menge der Haare auf dem Gesamtkörper ist rassenmäßig recht verschieden. Die Kopfhaargrenzen sind im allgemeinen gleich. Starke Körperbehaarung, wie sie bei uns nichts Auffallendes ist, haben außer dem Nordeuropäer und Mediterraneer gewisse

---

1) S. Fischer, Rehobother Bastards l. c.

2) Bean, Heredity of hair form Among the Filipinos. Amer. Natural. Vol. 45. 1911.

3) Hier wären Studien an Europäer-Mongolenmischungen, die auch nebenbei auf anderen Gebieten vielversprechend wären, dringend erwünscht.

vorderasiatische Gruppen, dann Aino und Australier. Alle andern Rassen sind dagegen haarärmer; die amerikanischen Indianer und Eskimo sind die haarärmsten.

Die geographische Verteilung dieser Erscheinungen spricht gegen das Vorhandensein äußerer Wirkungen, es müssen Merkmale sein, die in der Erbmasse der betreffenden Rassen begründet sind. Dasselbe gilt von Reichtum und Form des Bartes. Bei Japanern tritt der Bart später auf als bei uns Europäern; bei ihnen, Negern und Melanesiern, aber in derselben Form wie bei uns. Dagegen bedeckt der Bart des Wedda nur die Unterseite des Kinnes und dessen Spitze, hat Ziegenbartform, Wange und Lippen bleiben ganz oder annähernd frei. Auch hier haben wir offenbar einzelne, von bestimmten Erbfaktoren abhängige Merkmale vor uns. Dasselbe gilt von der individuellen Bildung des Verwachsenseins der Augenbrauen über der Nase, was z. B. unter Vorderasiaten und auf Kreta gehäuft vorkommt.

k) Haut.

An der Oberfläche der Haut haben wir an vielen Stellen Falten und Runzelbildungen, an einzelnen auch Leisten und Rinnen. Die Falten und Runzeln sind Beuge- und Knickfalten der Haut, da wo diese durch die Muskelwirkung regelmäßig geknickt oder gefaltet wird. Die Beugefalten auf der Handfläche, an den Fingerbeugen, die sogen. M-Figur entstehen schon vor der Geburt durch Bewegungen des Embryos. Die starken individuellen Verschiedenheiten sind bedingt durch zahllose kleine Verschiedenheiten in der Anordnung der Muskeln, Lage der Gelenke, Anordnung der kleinen Fettpolster unter der Haut u. dergl. mehr. Genau dasselbe gilt von den Falten im Gesicht. Sie sind nicht erblich bedingt. Diesen Faltenbildungen stehen als etwas ganz anderes die Haut- und Tastleisten gegenüber (Papillarleisten), die auf der Hand- und Fußfläche eigenartige feine Muster bilden, bestehend aus bogenförmig verlaufenden feinen Leisten, zwischen denen ebenso feine Rinnen gehen. Die Leisten bilden an den Fingerbeeren komplizierte Figuren, Bogenmuster oder Spiralen oder Doppelspiralen usw., von denen aus Züge etwa paralleler Leisten ausgehen. Am Fuß sind sie grundsätzlich denen der Hand gleich, aber im einzelnen stark rückgebildet.

Diese Tastfiguren entsprechen den Tast- oder Sohlenballen der Affen und anderer Säuger, sie legen sich beim Kind als richtige Ballen an. Zwischen je zwei der Mittelhandballen laufen die Linien derart durch,

daß die Grenzlinien einen sog. „Triradius“ bilden. Zwei von dessen Strahlen umfassen die Fingerwurzel, der dritte läuft in die Handfläche hinein und endigt dort in irgend einem der Felder, die von anderen Triradien abgegrenzt werden. Die Felder und Triradiusstrahlen werden in bestimmter Reihenfolge mit (Buchstaben und) Ziffern benannt. Die Verlaufsrichtungen und Längen der Hauptstrahlen der Triradien ist außerordentlich verschieden, jene Benennung erlaubt, diese zahllosen Varianten in bestimmter Weise einzuteilen und mit kurzen Zahlenformeln zu benennen. (Näheres ist in der Orig.-Lit. nachzusehen, — diese Daktyloskopie ist für die Kriminalistik heute ein unentbehrliches Hilfsmittel geworden.)

Die Anordnung der Leisten ist individuell so verschieden, daß unter Millionen keine zwei gleichen gefunden werden[1]). Die Häufigkeit bestimmter Muster — Spiralen, Bogen usw. — scheint nach Rassen verschieden, aber eine systematische Regelmäßigkeit fehlt dabei[2]).

Die jeweilige Anordnung muß durch bestimmte Erbeinheiten beherrscht sein, aber die Verhältnisse müssen sehr kompliziert sein. Eineiige Zwillinge haben meist völlig identische, oft aber spiegelbildlich gleiche Anordnung der Leisten, ab und zu aber auch verschiedene, wie auch derselbe Mensch rechts und links oft verschiedene hat. Daß vom ersten embryonalen Auftreten an die Zahl der Leisten und deren Anordnung sich nicht mehr ändern, sei noch besonders erwähnt.

Die Dicke der Haut ist bei uns individuell außerordentlich verschieden, rassenmäßig ist nur bekannt, daß die Haut nordafrikanischer Wüstenbewohner besonders dünn und fettarm ist. Hottentotten und Buschmänner zeigen eine größere Neigung der Haut zur Runzelung. Verschieden ist ferner der Reichtum und die Anordnung der elastischen Fasern in der Gesichtshaut.

Die Schweißdrüsen zeigen bei den Mongolen keine so starke Anhäufung in der Achselhöhle wie bei uns, auch sonst zeigen die Hautdrüsen gewisse Rassenunterschiede.

---

[1]) Darauf beruht die Anwendbarkeit zum (forensisch) Identitätsnachweis von Personen. Man hat die Linienanordnung zu solchen Zwecken systematisch eingeteilt.

[2]) Poll, Über Zwillingsforschung usw. Zeitschr. Ethn. 1914. (Hier Lit.). — Hasebe, Über das Hautleistensystem der Vola u. Planta der Japaner und Aino. Arb. anat. Inst. Sendai 1918. — H. H. Wilder, Racial Differences in Palm and Sole Configuration. Am. Journ. Anthr. Vol. 5. 1922.

1) Körpergröße.

Eine Vergleichung der Menschen bezügl. ihrer Körpergröße ergibt nicht nur sehr große individuelle Unterschiede, sondern läßt erkennen, daß jeweils einzelne Gruppen recht verschiedene durchschnittliche Größe haben. Genauere Untersuchung zeigt recht verwickelte Verhältnisse, indem idiotypische und paratypische Erscheinungen sich verbinden. Das Wachstum verläuft bei allen Menschen normalerweise annähernd gleich; auch die Geschlechtsunterschiede der Wachstumskurve, das Überholtwerden der Knaben durch die Mädchen vor der Geschlechtsreife und das spätere umgekehrte Wiedereinholen und endgültige Überholen ist bei allen Rassen gleich. Kleiner bleibende Rassen hören im allgemeinen mit dem Wachsen einige Jahre früher auf als groß gewachsene, daneben sind sie aber von Geburt an etwas kleiner als jene.

Innerhalb einer Rasse pflegen Große oft schon von vornherein groß zu sein, also schon als kleine Kinder jeweils ihren Altersgenossen voraus zu sein, in anderen Fällen wachsen sie erst später, zur Pubertätszeit, über jene plötzlich heraus. Schon das zeigt, wie verwickelt diese Verhältnisse sind.

Das Wachstum ist von innerer Sekretion abhängig. Die Thymusdrüse (?), die Hypophyse und die Keimdrüsen beeinflussen das Wachstum. Arbeitet eine der Drüsen falsch, so gibt es individuelles Riesen- oder Zwergwachstum. Ob es erbliche derartige Drüsenanomalien gibt, ist nicht bekannt, aber nicht unwahrscheinlich.

Außer der inneren Sekretion wirkt nun auf das Wachstum sehr erheblich die Ernährung ein. Was das Experiment am Tier zeigte, daß man Hunde oder Schweine eines Wurfes durch sehr verschiedene Fütterung zu dauernd sehr ungleichen Geschwistern heranziehen kann (s. S. 12), gilt auch für den Menschen. Die Körpergröße, der Brustumfang, der Kopfumfang von Kindern der armen Bevölkerung ist im Durchschnitt deutlich geringer als der gleichaltrigen Jugend der wohlhabenden Kreise[1]). Diese Faktoren haben wohl auch die deutlich fest-

[1]) Von sozialer Auslese soll hier abgesehen werden. Vgl. Niceforo, Anthropologie der nichtbesitzenden Klassen (übers. v. Michels u. Köster). Leipzig. 1910.

stellbare Größenzunahme der europäischen Bevölkerung in den letzten 100 Jahren bedingt. In Skandinavien ist die Durchschnittsgröße der Rekruten in den letzten 20—30 Jahren um $1^1/_2$—2 cm gewachsen, in Baden in 40 Jahren um 1,2 cm, bei holländischen Juden noch mehr[1]).

Diesen parakinetischen Einflüssen stehen aber die idiogenen gegenüber. Man sieht deutlich, wie sich die Körpergröße familienweise vererbt, man hat das schon vor langer Zeit auch in Laienkreisen beobachtet und festgestellt. Es ist bekannt, daß z. B. König Friedrich I. von Preußen seinen langen Grenadieren die Heiratserlaubnis nur gab, wenn die betreffende Braut dem Bräutigam an Größe glich, er wollte stattlichen Nachwuchs „züchten". Neuere Untersuchungen bei Rassenkreuzungen haben mehr wie wahrscheinlich machen können, daß man für die Vererbung der „Größe" dominant vererbende mendelnde Faktoren annehmen muß; es dürfte sich um polymere Vererbung handeln[2]). Bei diesen Rassekreuzungen trat eine eigentümliche Erscheinung auf, die auch bei Tier- und Pflanzenbastardierungen zu beobachten ist, und hier als „Luxurieren" der Bastarde bezeichnet wird. Der Bastard wird größer und stärker als beide Elternrassen.

Beim Menschen sind die Mischlinge von großgewachsenen nordamerikanischen Indianern und Europäern Nordamerikas größer als beide Elternrassen, wobei sie unter denselben Verhältnissen leben wie jene. Mischlinge von Buren und Hottentotten sind ebenfalls im Durchschnitt etwas größer als die Stammeltern[3]).

Die Entstehung der sog. Pygmaeen, also „Zwergrassen", ist besonders oft erörtert worden; daß es sich um Kümmerformen infolge ungünstiger Ernährungsverhältnisse handelt, ist ausgeschlossen, es sind Idiovariationen, bei deren Entstehung bzw. Erhaltung selbstverständlich Auslese ihre Rolle gespielt hat. Bei allen „Rassengrößen" sieht man deutlich, wie trotz aller oben angeführten Einwirkungen auf die Körpergröße des Einzelnen, doch offenkundig die der Rasse zukommende erbliche Wuchsform bestehen bleibt, auch wenn sie im Einzelfall unter den paratypischen Modifikationen nicht meßbar und als solche erkennbar ist.

---

[1]) Bolk, De lichaamslengte van Amsterdamsche Joden in 1850 en 1900 etc. Nederl. Tydschr. Geneesk. 1910. (Vgl. auch Zeitschr. Morph. Anthr. 18. 1914).

[2]) Davenport, Inheritance of Stature. Cold Spies, Harbor 1917.

[3]) S. Boas und Fischer, l. c.

m) Körperproportion und äußere Körperform.

Die Körperproportionen, d. h. das Längen- bzw. Größenverhältnis der einzelnen Körperabschnitte zueinander und zum Ganzen sind so stark von äußeren Wirkungen abhängig, daß etwaige erbliche Rassenunterschiede von jenen zum größten Teil überdeckt werden. Ob z. B. die relative Langbeinigkeit der Neger und ähnliche Merkmale anderer Rassen erblich bedingt sind, ist fraglich. Unabhängig von den Rassenunterschieden zeigt die Frau bei allen Rassen relativ kürzere Beine und längeren Rumpf.

Als paratypisch erweist sich eine Längenzunahme der Arme bei den Berufen, die diese intensiv benützen (Schmiede usw.), während z. B. Studenten, Beamte usw. relativ längere Beine, Seeleute relativ lange Arme und Beine haben. Der Gebrauch der Extremitäten macht da also ein Längenwachstum. Freilich, wie weit da soziale Auslese mitwirkt, steht dahin, das Rassegemisch der europäischen Bevölkerung machte sie besonders wirksam.

Hier darf auch die Rechtshändigkeit des Menschen erwähnt werden. Sie kommt nämlich in der Tat bei „der" Menschheit als Regel vor. Aber gerade hier sieht man, wie schwer es ist, erbliche Grundlagen und parakinetische Einflüsse zu trennen. Wir kennen die Entstehung der Rechts- oder Linkshändigkeit nicht. Bei vielen Individuen ist jedenfalls eine Bevorzugung e i n e r Hand in einer anatomischen Grundlage gegeben, die sie mit auf die Welt bringen, das sieht man einwandfrei bei denen, die trotz aller Erziehung und allem Zwang zur Rechtshändigkeit Linkser bleiben.

Die der „angeborenen" Rechts- bzw. Linkshändigkeit zugrunde liegende „Links- bzw. Rechtshirnigkeit" beruht entweder auf unmittelbar wirkenden Erbanlagen oder aber auf Verhältnissen der Lage, Krümmung, Gefäßverzweigung usw. des Embryo.

Eine statistisch einwandfreie Erfassung der Vererbung von Linkshändigkeit fehlt noch.

Lange nicht so stark ausgeprägt und herrschend wie Rechtshändigkeit ist Linksbeinigkeit, großenteils wohl nur, weil die Funktionen des einzelnen Beines viel weniger differenziert sind, und wo sie es sind (Abspringen usw.), vielfach Erziehung eine Gewohnheit festgelegt hat. —

Der ganze Körper ist leicht asymetrisch; die Mehrzahl der Menschen haben eine Biegung der Wirbelsäule mit Konvexität nach links im Brustteil und im entgegengesetzten Sinn im Lendenteil; eine Minderzahl umgekehrt. Auch hier dürften embryonale Lagerungs- und Wachstumsverhältnisse die Ursachen enthalten.

Die allgemeine Form des Körpers, ob schlank oder gedungen, fett oder mager, ist zum Teil paratypisch bedingt — Ernährungsverhältnisse, besonders in der Wachstumsperiode, z. T. aber deutlich idiotypisch, der Stoffwechsel, die Reaktion auf bestimmte Nahrungsmengen und -qualitäten sind deutlich erblich verschieden. Rassenmäßig, also auf Grund von erblichen Anlagen, neigen z. B. unter gleichen Ernährungsverhältnissen einzelne Individuen, aber auch Gruppen, z. B. die nordafrikanischen Jüdinnen, besonders stark zu Fettablagerung. Daß die normale Fettablagerung am Körper in regionärer und quantitativer Hinsicht bei Mann und Weib verschieden ist, hat wohl (erbliche) innersekretorische Ursachen.

Eine ganz eigenartige Fettablagerung findet sich bei Hottentotten- und Buschmannweibern über dem Gesäß, so daß dieses höckerartig nach hinten vorspringt, was man „Steatopygie" nennt. Die Bildung entspricht anatomisch dem Fettbuckel mancher Rinderarten, dem Fettsteiß und Fettschwanz mancher Schafrassen. Die Steatopygie tritt regelmäßig und typisch auf, das Fett beschränkt sich auf Gesäß und Oberschenkel, der übrige Körper kann dabei geradezu mager sein. Es ist ein eigenartiges Rassenmerkmal, das fest vererbt ist, auf das weibliche Geschlecht beschränkt. An Hottentotten-Europäer-Bastarden ist bisher nicht echte Steatopygie, sondern nur starke Neigung zu Fettansatz an Hüfte, Oberschenkel und Gesäß festgestellt.

Von sonstigen Einzelheiten der äußeren Körperform sei die Verschiedenheit der weiblichen Brust erwähnt. Die Brust der Negerin pflegt bei älteren Frauen in Form eines schlappen Beutels herunterzuhängen, teils wohl rassenmäßige (erbliche) Sonderbildung, teils die Folge dauernden Stillens. (Negerinnen reichen noch 5—6jährigen Kindern gelegentlich die Brust, die zur Ernährung der jüngeren Geschwister in Funktion ist.)

Bei der Buschmannfrau sitzen die Brüste ganz hoch und achselwärts. Auch bei uns dürfte Sitz und z. T. Größe erblich bedingt sein.

n) Physiognomie.

Das was man zusammenfassend Physiognomie nennt, ist rassenmäßig außerordentlich variierend. Einzelnes daraus kann

man nach der Vererbungsseite deutlich erfassen. Die Nase variiert an Größe und Form all ihrer einzelnen Teile. Die Gesamtnasenform wird bezüglich ihrer Höhe, d. h. der Entfernung von der Stirnnasennaht bis zum Lippennasenwinkel und ihrer Breite von einem Flügel zum anderen gemessen. Man spricht dann vom Nasenindex und unterscheidet schmale, mittelbreite und breite Formen. Bei den schmalen Formen stehen die Nasenlöcher als schmale Schlitze von vorn nach hinten, bei den breitesten umgekehrt, geradezu von rechts nach links. Der Nasenrücken kann gerade, konkav oder konvex sein. In letzterem Fall entweder in gleichmäßiger Biegung oder mit einem scharfen Knick in der Mitte, was man als Adlernase bezeichnet, oder es ist endlich nur das unterste Stück mit der Nasenspitze scharf nach abwärts gebogen, Habichtsnase. Die Untersuchung von Rassenkreuzungen hat ergeben, daß für die Nase mindestens vier selbständig sich vererbende Erbfaktoren anzunehmen sind. Der Nasenrücken und die Form der Nasenflügel, Nasenwurzel und Nasenspitze, können ja getrennt vererbt werden. Die stark erhobene konvexe Nase vererbt sich dominant über die breitere, niedere. Das gilt sowohl für die Kreuzung zwischen Europäern und Hottentotten, wie für die zwischen Europäer und Juden[1]). Paratypisch wird die Nasenform im Ganzen nicht beeinflußt, so daß die Beobachtung der Nasenform zur Rassendiagnose besonders wichtig ist. In der Vererbung gehen bestimmte Nasen- und Gesichtsformen, ebenso die auf genannten Erbfaktoren beruhenden Einzelteile der Nase auffällig oft zusammen.

Werden diese gemeinsamen Horste in der Kreuzung gesprengt, so erscheinen Nasenformen, die uns auf den ersten Blick als disharmonisch vorkommen. Dasselbe gilt für die gesamte Physiognomie. Die Tatsache, daß die einzelnen, eine Physiognomie zusammensetzenden Einzelmerkmale je getrennt vererbt werden, also zusammen von einer elterlichen oder aber gemischt von beiden Seiten kommen können, bedingt die rassenmäßige Harmonie oder eine uns als unschön vorkommende Disharmonie des Antlitzes. Dabei ist deutlich zu bemerken, daß wir häufig im gewöhnlichen Leben einen einzelnen Zug in einem

[1]) Salaman, l. c.

Gesicht als fremd empfinden, die Beobachtung der Eltern oder Großeltern des betr. Individuums belehrt uns, daß da in das rassenmäßig gleichgebildete Gesicht des einen Elternteiles irgend ein einzelner Zug des anderen Elternteils herein vererbt ist, z. B. in ein langes schmales Männergesicht ein kleines Stumpfnäschen von seiner Mutterseite her, oder in ein kleineres rundes Mädchengesicht eine viel zu große und darum unschön wirkende Nase, die sie vom Vater geerbt hat. Auf dieselbe Ursache geht es wohl zurück, wenn ab und zu eine Oberlippe geradezu zu kurz erscheint — die Natur muß das Gesicht eben aus den ihr zur Verfügung stehenden ererbten Mosaikklötzchen zusammenflicken, da geht es manchmal knapp her! Wahrscheinlich gehören so manche Fälle von Kiefern, die für die betr. Zähne zu eng sind, hierher (Stellungsfehler der Zähne)! Hier liegt noch ein weites Feld der Möglichkeit exakter Mendelscher Erbuntersuchungen brach.

Von dem gesamten Gesicht sei noch auf die Lippen hingewiesen. Hier ist eine eigenartige Verdickung der Unterlippe mit wulstiger Vorwölbung der ganzen Kinngegend (Progenie) eine bekannte Erscheinung, die sich dominant zu vererben scheint. Sie wurde im Mannesstamm der Habsburger oft beobachtet und viel untersucht[1]). Eine starke Aufwulstung der Lippe, so daß das Lippenrot von Ober- und Unterlippe besonders breit ist, ist dem Neger erbeigen. Für afrikanische Pygmaeen dagegen, dann für manche Malayengruppen sind nur dicke, nicht aber gewulstete Lippen rasseneigentümlich. Die individuellen Lippenformen (Schmalheit, Kürze der Oberlippe usw.) bei uns vererben sich deutlich. Abgesehen von groben künstlichen Einwirkungen auf Nasenflügel und -septum (Durchbohrungen), auf Ober- und Unterlippen, Ohrläppchen usw. kennen wir keine Umweltwirkungen auf die einzelnen Gesichtsteile, von solchen auf das Gesamtgesicht war oben die Rede. (S. 89).

o) Physiologie.

Es ist selbstverständlich, daß mit den anatomischen Bildungen auch deren Reaktionen, also Leistungen usw. erblich

[1]) Häcker l. c. und Zeitschr. ind. Abst. u. Ver. 1911. Strohmeyer, Arch. Rass. Ges. Biol. 1911/12.

bedingt sind. So sehen wir deutlich familienweise etwa besondere allgemeine Robustheit, nervöse Leistungsfähigkeit, Muskelstärke, Verdauungsstärke, Langlebigkeit — oder das Gegenteil von all dem; das führt zur Frage der erblichen Konstitution (s. S. 208ff.). Von Einzelheiten sei hingewiesen auf die Vererbung früher oder später Reife und frühen oder späten Alterns. Auch physiologische Dinge, wie der Ablauf der Menstruation, vererben sich; die Erblichkeit der Neigung zu Zwillingsgeburten ist S. 206ff. erörtert. Auch Gleichheit bzw. Fehlen gewisser chem Reaktionen im Blut konnte man als erblich erweisen.[1])

Schluß.

Das Bild, das vorstehende Untersuchung der sogen. normalen Variationen des Menschen liefert, ist ein recht verwickeltes. Fast alle Formen und Bildungen des menschlichen Körpers zeigen, nach Individuen oder nach menschlichen Gruppen gesondert, kleinere und größere Unterschiede. Es galt zu erkennen, welche Variation im Ganzen und an sich oder wieviel von einer solchen erblich bedingt ist und welche oder wieviel von einer jeden nur durch Umweltfaktoren (d. h. peristatisch) hervorgerufen ist. Bei den allermeisten sieht man den erheblich bedingten Teil, den idiotypischen, nicht ganz rein in die Erscheinung treten, paratypische Einflüsse ändern ihn ab. Als Rassenmerkmale, d. h. als Merkmale, die erblich von anderen gesonderte und genealogisch zusammengehörige Gruppen charakterisieren, eignen sich natürlich nur die idiotypischen. Bei den anderen muß eine sorgsame Analyse den idiotypischen Bestandteil heraussuchen. Darnach sind die für eine Rassenbeschreibung und -einteilung wichtigsten Merkmale die Augenfarbe, Haarfarbe, dann Hautfarbe, Mongolenfleck, Haarform, Nasenform, Augenlidfalten, Lippenform und sonstige physiognomische Einzelheiten, gewisse geistige Merkmale, Körpergröße, Gesichtsform, Schädelform. Von zahlreichen anderen Merkmalen steht der rassenmäßig vererbte und der erworbene Anteil ihrer Bildung nicht genügend fest, um sie zur Rassendiagnose zu verwerten, so von den Körperproportionen, vielen Einzelheiten der Schädel- und Extremi-

[1]) v. Dungern und Hirschfeld, Über gruppenspezifische Strukturen des Blutes. Zeitschr. Immun.-Forsch. und exp. Therapie. Bd. 8, 1911.

tätenknochen, Muskelvariationen, Hautleisten der Hand- und Sohlenfläche, Zahnformen und anderes mehr. Aber die ersteren Merkmale genügen zum einwandfreien Nachweis, daß in der Tat deutliche, scharfe, ererbte und daher im Wesen unveränderliche Unterschiede zwischen den Menschen gibt, die diese in Gruppen einteilen, Rassen genannt[1]). Nur durch Kreuzung können diese Grenzen verwischt werden. Nun gilt es also, diese Grenzen im einzelnen klarzulegen, das ist die Aufgabe der Anthropographie.

---

2. Rassenentstehung und Rassenbiologie.

Rassenentstehung.

Die Entstehung der menschlichen Varietäten, der sogen. „Rassen", geht zurück auf die Entstehung des Menschen überhaupt. Seiner Gesamtorganisation nach gehört der Mensch unstreitig, zusammen mit sämtlichen Affen, zu den „Primaten", d. h. „Herrentieren". Innerhalb der Primaten bilden die sogen. menschenähnlichen Affen oder „Anthropoiden" und der Mensch, ausgestorbene und heutige menschliche Formen als „Hominiden" zusammengefaßt, eine Sondergruppe. Zu Ende der sogen. Tertiärperiode bestand eine reiche Entfaltung der Anthropoiden und Hominiden. Funde von Fossilien anthropoider Affen lehren uns deren tertiäre Verbreitung von China und Indien quer über Europa bis England. Ein Hauptausstrahlungs-, vielleicht Entstehungszentrum ist Nordostafrika, wo reiche Funde aus dem Fayum (Oberägypten) uns wichtige Blicke auf die Umbildung der Affen überhaupt erlaubt haben. Die tertiäre Entfaltung der menschenähnlichen Affen zeigt, daß damals den heutigen gegenüber generalisierte Formen in ziemlich großer Zahl vorkamen. Diese sind teilweise ausgestorben, teilweise zu den heutigen Menschenähnlichen umgebildet. Von diesen letzteren, Orang,

---

[1]) Wenn v. Luschan in seinem eben erschienenen populären Buch „Völker, Rassen, Sprachen", Berlin 1922, dies leugnet und alle Unterschiede nur auf die Wirkung von Umwelt-Faktoren zurückführt, bleibt er jede Spur von Beweis schuldig.

Gorilla, Schimpanse und Gibbon ist natürlich jeder nach seiner Seite besonders entwickelt und an besondere Lebensverhältnisse angepaßt. In diese ganze Entfaltung des Primatenstammes gehört auch diejenige Linie, die zum heutigen Menschen führte. Aus dem Gesagten folgt von selbst, daß der Mensch keinenfalls einem der heutigen Großaffen ganz besonders nahesteht, daß vielmehr sein Stamm zusammen mit demjenigen dieser Anthropoiden auf generalisierte wurzelnahe Formen zurückgeht, deren Organisation in einzelnen Punkten von den heutigen niederen Affen besser bewahrt wird als von den Anthropoiden. Natürlich haben auch die niederen Affen sich nach ihrer Seite weiter entwickelt. Aus diesem Verhältnis ergibt sich, daß wir unter den Fossilien Formen finden müssen, die dem heutigen Menschen ähnlicher sehen als die heutigen Anthropoiden. Die fallen dann unter die Bezeichnung Hominiden. Der ähnlichste ist der berühmte Javafund, der sogen. *Pithecanthropus erectus.* Schon sein geologisches Alter (spätes Diluvium) spricht dagegen, daß er unser Ahne ist. Auf der anderen Seite hat eine sehr exakte anatomische Bearbeitung von Schädel und Oberschenkel einwandfrei nachgewiesen, daß er auch nicht ohne weiteres als menschliches Fossil zu bezeichnen, auf der anderen Seite aber auch kein Anthropoide im heutigen Sinne des Wortes ist. Wir haben hier tatsächlich das vor uns, was die Theorie verlangt, nicht etwa eine Zwischenform zwischen heutigen Menschen und Affen, sondern eine wurzelnahe, generalisierte Form, die weder die Merkmale heutiger Affen noch Menschen hat, sondern solche, von denen aus sich menschliche und äffische ableiten lassen. Es ist eine Form, die unterwegs stehen geblieben ist auf dem Wege der Menschwerdung, ein Stück weit auch zur Affenwerdung führte[1]).

Die Faktoren, die zur Menschwerdung führten, waren etwa folgende. Der Ausgangspunkt war ein „primatoides" (primatenartiges) Geschöpf, also eine Form mit Kletterfüßen, mit halbaufrechter Körperhaltung, angepaßt an das Leben im tropischen Urwald. In diesem würde niemals aus einem Kletterwesen ein Geschöpf mit aufrechtem Gang geworden sein,

[1]) Vgl. die glänzende Darstellung Schwalbes in Bd. „Anthropologie" der Kultur der Gegenw. 1922. Neuestens wird die Zusammengehörigkeit von Schädel und Oberschenkel bestritten, dann würde obiges nur ganz wenig eingeschränkt und sich nur auf den Schädel beziehen. Ramström (Upsala Läkare för. förhandl. 26. 1921).

das konnte nur geschehen durch äußeren Zwang, d. h. durch Schwund des Urwaldes. Das Geschöpf mußte durch säkulare Änderung seiner Umgebung gezwungen werden, das Baumleben zu verlassen und sich an die Ebene anzupassen. Die wichtigste Änderung der Organisation war ganz zweifelsohne die Entstehung des Fußes. Man hat schon und mit Recht gesagt, mit dem Fuß ist der Mensch Mensch geworden. Die Anpassung an die Lebensweise im lockeren Parkwald oder in der Buschsavanne hat die Form dazu gezwungen, von der halbaufrechten Körperhaltung sich vollends aufzurichten. Zweimal kann man im Affenstamm einen solchen Übergang vom Waldleben an das Leben auf baumarmem Gebiet nachweisen. Einmal in der Linie, die zum Menschen führte, das anderemal in derjenigen zum Pavian. Hier senkte sich die Form von der halbaufrechten Stellung wieder ganz zum Vierfüßler. Der Pavian ist typisch angepaßt an das Leben auf Felsen, er klettert fast gar nicht auf Bäume. Jener andere Zweig — der Ahne des Menschen — hat umgekehrt sich zur Zweibeinigkeit aufgerichtet. Auf die mechanische Umänderung, die der Affenfuß mit Ausbildung des menschlichen Gewölbefußes erworben hat, kann hier nicht eingegangen werden.[1]) Nachdem erst der Anstoß gegeben war, und die Aufrichtung des Körpers auf die hintere Extremität erfolgt war, waren alle anderen Änderungen des Körpers notwendiges Erfordernis. Aus statischen Gründen mußte sich die menschliche Wirbelsäule in ihren Krümmungen und ihrem scharfen Knick am Becken (Promontorium) ausbilden, das Becken mußte sich entfalten; jetzt konnte der Schädel schwerer werden, weil er jetzt unter seiner Mitte balanziert wurde, nicht mehr vorn schräg an der Wirbelsäule hing wie beim Vierfüßler. Die veranlassende Kraft zu all dem aber war ein aufs höchste gestiegener Kampf ums Dasein und als dessen Folge schärfste Auslese. Solange das Geschöpf noch im Urwald lebte, an diesen angepaßt, und von den nahrhaften tropischen Urwaldfrüchten aufs beste ernährt, fand keine besonders scharfe Auslese gerade dieser Form statt. Mit Änderung dieser Verhältnisse aber um so mehr. Jetzt mußten andere, neue Eigenschaften gezüchtet werden, sollte die Form sich anpassen. Einerseits stellten sich beim Eintritt in die freie Ebene eine Unmenge neuer Feinde ein, einwandernde Ebenentiere, schon angepaßt an diese Verhältnisse, andererseits wird der andersartige Nahrungserwerb für das sich umbildende Geschöpf ganz besonders schwer gewesen sein. Die spärlichen Früchte der freien Steppe genügten zur Ernährung nicht mehr. Das Geschöpf geht mehr zur Fleischnahrung über, die allerschärfste Not setzt ein. Jede kleine Verbesserung in der Standfestigkeit, wobei das Stehen jetzt nicht nur in Ruhe, sondern auch als Ausgangsstellung für Schlagen und Werfen notwendig wird, ist nunmehr lebenswichtig. Aufs schärfste gezüchtet wird jetzt der Verstand. Die geistigen Fähigkeiten, und als deren Unterlage die Größe des Gehirnes, sind im

[1]) Weidenreich, Der Menschenfuß. Zeitschr. Morph. Anthr. 22. 1921.

Gegensatz zu anderen Säugetierordnungen bei der gesamten Affengruppe schon recht groß. Eine geeignete Grundlage für die Züchtung einer beträchtlichen Gehirngröße war also vorhanden, und es dürfte kein Zufall sein, daß bei Pithecanthropus der Oberschenkel schon aufrechte Körperstellung verrät, während der Schädelinhalt von den höchstens 600 ccm bei Großaffen (heutigen! bei ihren Vorfahren wohl noch weniger) auf 1000 ccm gewachsen ist. Erst bei aufrechter Körperstellung ist eine derartige Zunahme des Hirngewichtes denkbar.

Jetzt treten die ersten Erwerbungen auf, die wir als Vorrechte des Menschen betrachten. Die ersten Anfänge der Sprache dürften sich nun allmählich entwickelt haben, aber es bedeutete sozusagen einen gewaltigen Ruck nach vorwärts, als zum ersten Male die betreffende Form dazu überging, nicht nur, wie es heute Affen tun, die wohltätige Wirkung des Feuers zu empfinden, sondern durch „Nachlegen“ dafür zu sorgen, daß ein einmal vorhandenes wärmendes Feuer nicht wieder erlischt. Die Kunst der „Feuerbewahrung“ hat sich daraus entwickelt und damit erst ist der Mensch über die übrigen Tiere herausgetreten. Jetzt konnte er seinen Wärmehaushalt und die Ernährungsmöglichkeiten selbst in die Hand nehmen. Die konservierende Wirkung des Feuers für Nahrung (Tropen!) und die Möglichkeit, gewisse vegetabile Nahrung durch Feuer überhaupt erst genießbar zu machen (gewisse giftige oder roh unverdauliche Früchte), hat gewaltige Vorteile gebracht. Von diesem Zeitpunkt an hat also der Urmensch seine Ernährung und inzwischen wohl auch durch sich ausbildende Gewohnheiten, die allmählich zu Sitte und Recht werden, sein gesamtes Leben, Fortpflanzung, Organisation des Zusammenlebens usw. stark willkürlich beeinflußt. Von dieser Zeit an dürfen wir ihn biologisch immer mehr auffassen als domestizierte Tierform[1]).

Dieser ganze Vorgang war so verwickelt, daß wir uns nicht vorstellen können, daß er in der gleichen Weise mehrfach stattgefunden haben sollte und zu annähernd gleichem Endprodukt geführt hätte. Er war wohl nur einmal vorhanden. Dagegen dürfen wir wohl annehmen, daß mehrfach Uranthropoidenstämme starken Veränderungen der Umwelt ausgesetzt gewesen sind; aber sie konnten überall diesen Veränderungen nicht rasch genug sich anpassen und starben aus. Die heutigen fossilen Reste, die

[1]) S. Fischer, l. c.

wir von Anthropoiden kennen, sind die Beweise, wie stark hier Umänderungen der Umwelt den anthropoiden Stamm gelichtet haben. Nur fünf Formen Nachkommen der gemeinsamen Anthropoiden-Hominiden-Wurzel haben alle jene geologischen (klimatischen usw.) Änderungen überlebt, der Mensch und die heutigen vier Großaffen, jeder an seine Umgebung besonders angepaßt, der Mensch am stärksten abgeändert, weil auf die stärkst veränderte Umgebung eingestellt. So dürfen wir also die Menschenentstehung als eine einmalige und einheitliche annehmen, die auch nur an einem Ort stattgefunden hat. Freilich darf man sich diesen „Ort“ nicht allzuklein vorstellen. Man geht wohl nicht irre, wenn man weite Strecken, um ein Beispiel zu nennen, etwa im Umfang wie halb Europa, sich darunter vorstellt. Ein ganzes solches Gebiet, über das die betr. Primatenform gleichmäßig verbreitet war, würde Jahrzehntausende lang von jenen säkularen Veränderungen heimgesucht sein und die gesamte darauf lebende Primatenform würde sich gleichmäßig in der geschilderten Weise verändert haben. Aus dem Gesagten geht hervor, daß wir uns diese Änderung gegen den Ausgang des Tertiär vorzustellen haben, das ergibt sich geologisch und zoologisch theoretisch, die tatsächlichen Funde bestätigen es.

Die wirksamen Faktoren dieser gesamten Entwicklung waren, wie gesagt, die Änderung der Umwelt und die dadurch hervorgerufene Richtungsänderung und Steigerung der Auslese. Jede leiseste Änderung, die vorteilhaft für die Erhaltung, für den Nahrungserwerb, den Widerstand gegen Feinde, die Sicherung der Fortpflanzung, Erhaltung der Gesundheit usw. war, mußte das betr. Individuum gegenüber seinen Konkurrenten bevorzugt sein lassen. Diese allerschärfste Auslese formte die generalisierte Primatenform zum Urmenschen und Menschen um. Als wirkliche Zeugnisse der allmählichen Umformung liegen die eiszeitlichen Menschenreste vor.

Sie zeigen Formen, wie sie heute nicht mehr vorkommen, so daß man sie gerne als eigene Art bezeichnet. Sie dürften z. T. die unmittelbaren Ahnen der heutigen sein. Man kann sehr deutlich aufeinanderfolgende Entwicklungsstufen erkennen. Geologisch der älteste, anatomisch der primitivste ist der Mensch von Mauer bei Heidelberg *(Homo Heidelbergensis)*. Auf ihn

folgt zeitlich und anatomisch der Formenkreis des Neandertalers (*Homo primigenius,* Funde von Neandertal, Spy, Krapina, La Chapelle, Le Moustier u. a.). Diese Formen sind von allen heutigen sehr stark und deutlich unterschieden; jeder Schädel ist ziffernmäßig sicher als zu dieser Gruppe gehörig zu bestimmen. Zeitlich später folgen dann Formen, die man als „Übergangsformen" bezeichnet, die aber auch noch der Eiszeit angehören, die Aurignac-Rasse, die (rassenmäßig nicht im einzelnen bestimmten) sogen. Übergangsformen von Brünn und Brüx usw., die Funde von Oberkassel, von Predmost, dann die Cro-Magnon-Rasse.

Von diesen besteht Anschluß zu den Rassen der jüngeren Steinzeit, als geologisch gesprochen, der Gegenwart. Alle diese Umwandlungen sind ebenfalls durch schärfste Auslese, wohl im Zusammenhang mit dem Wechsel der Verhältnisse, die man als „Eiszeit" zusammenfaßt, bedingt. Auslese hat fortgesetzt die Form erhalten und gewandelt. Ihre Wirkung auf die Verstandestätigkeit sieht man an der Entwicklung der Kultur, die sich an Tausenden von Funden von Stein-, Horn- und Knochengeräten jener „älteren Steinzeit" ablesen läßt, sie geht der körperlichen Entwicklung völlig parallel.

So ergibt sich also, daß mit der Menschwerdung fast gleichzeitig oder wenigstens sehr früh der Zerfall in Varietäten verbunden gewesen ist. Man kann geradezu sagen, Artbildung ist zugleich Rassenbildung. Es ist ganz ausgeschlossen, daß auf dem geographisch nicht ganz kleinen Raum, wo die Umbildung erfolgte, die äußeren Faktoren immer ganz gleich wirkten und umgekehrt die Reaktion der Individuen und Gruppen auf die äußeren Faktoren immer ganz gleich war. Die ganze Gruppe zeigt ja Variabilität, an den einzelnen Stellen traten sicher etwas verschiedene Einzelvariationen auf. So dürften sich von Anfang an lokale leise Unterschiede ausgebildet haben. Man kann wohl annehmen, daß die stärksten Unterschiede des heutigen Menschen, also das, was wir heute als die tiefgehendsten Rassenunterschiede sehen, in seinen Anfängen bis in die allererste Zeit der Entstehung selbst zurückgeht. So sind vielleicht die drei Hauptstämme Europäide, Negride und Mongolide soweit zurückzuverfolgen. Aber es liegt in der Natur der Sache,

daß es sich nicht einfach um eine Zwei- oder Dreiteilung handelt, sondern daß von Anfang an sozusagen neben diesen Hauptsprossen Nebensprosse entstanden sind, den Hauptsprossen ähnlich, aber doch jeweils mit geringen Sonderbildungen. So ist es verständlich, daß etwa neben Neger gewisse melanesische Gruppen stehen, die dem Neger in manchen Punkten sehr nahe, in einzelnen aber doch wieder ferner stehen. Die Vergeblichkeit des Bemühens, die Rassen ganz systematisch einzuteilen, ist dadurch erklärt. War erst die Menschheit auf der oben skizzierten Höhe angelangt, also im Besitz einer primitiven Kultur, vor allen Stücken im Besitz des Feuers (auf eine lange Periode der Feuerbewahrung kommt erst die Periode der Kunst der Feuer erzeugung), war also mit anderen Worten, wie oben gezeigt, der Mensch jetzt biologisch als domestiziert aufzufassen, so traten Erscheinungen auf, die wir heute bei den Haustieren beobachten können. Neubildungen und Rassenunterschiede entstehen ja durch das Auftreten von Idiovariationen und es scheint, daß im Zustand der Domestikation Idiovariationen besonders häufig auftreten, und vor allem häufiger durch Zuchtwahl erhalten werden. Sämtliche Merkmale, die sich beim Menschen als Rassenunterschiede finden, kommen auch beim domestizierten Tiere vor und umgekehrt beinahe alle Haustiermerkmale unserer Haustiere zeichnen auch den Menschen aus. Es sei vor allen Stücken erinnert an das Variieren der Haare nach Form, Länge und Farbe, an das Variieren von Haut und Augenfarbe, von Körpergröße und Nasenform. Als Beispiel sei hingewiesen auf das Entstehen der sogenannten weißen Haut und der Blondheit. Man kann ohne weiteres nachweisen, wie das Auftreten von schwachgefärbten Individuen bei allen dunklen Rassen gelegentlich vorkommt. Unter natürlichen Verhältnissen konnte sich aber helle Haut in den Tropen nicht halten und wurde ausgemerzt. Die Tropensonne schädigt den pigmentungeschützten Körper derartig, daß das Entstehen einer hellen und blonden Rasse nur in der kühlen Zone möglich ist. Daß der blonde Nordeuropäer sich in der ganzen Pigmentverteilung, vor allem in der Iris, genau verhält wie helle domestizierte Tiere, aber ganz anders wie Polartiere, ist der deutliche Beweis dafür, daß es sich um eine Domesti-

kationsform handelt, die sich in dem kühlen Klima erhalten konnte, während ähnliche Idiovarianten in den Tropen jedesmal, wo sie entstanden bzw. noch entstehen, ausgemerzt wurden. Auch auf den heutigen Menschen, vor allem den kulturarmen, wirken die natürlichen Auslesevorgänge noch dauernd ein. Der Mensch mit primitivster heutiger Kultur ist noch sehr scharf der natürlichen Auslese ausgesetzt, zumal bezüglich seines Nahrungserwerbs, bezüglich der Fähigkeit, große Märsche, Hitze, Durst, Hunger zu ertragen, Blutverlust auszuhalten, mit schwer verdaulicher Nahrung auszukommen, leicht zu gebären, zu stillen, im Besitze gesunder Glieder zu sein, scharfe und normale Sinne und genügende geistige Fähigkeiten zu haben. Die sicher häufig sich wiederholenden Zeiten von Dürre, von Hungersnot infolge Wildsterbens, steigern solche Auslesevorgänge periodenweise aufs Äußerste. Da wird also dauernd dafür gesorgt, daß die Rasse auf ihrer Höhe bleibt. Erst Halb- und Vollkulturen schränken diese Auslese, wie im dritten Abschnitt gezeigt werden soll, teils bewußt, vor allen Stücken aber unbewußt, mehr oder weniger ein. Zu diesen natürlichen Auslesevorgängen, die offenbar sehr viele der vorhandenen Rassenunterschiede herangezüchtet haben, kommt nun noch sexuelle Auslese dazu. Diese dürfte Merkmale wie Bartformen, Hottentottensteiß und anderes gezüchtet haben.

Rassenbiologie.

Die eben geschilderte Entstehung der Rassen wirft nun auch allerlei Licht auf jenes Gebiet, das wir zusammenfassend als Rassenbiologie bezeichnen können. Die sämtlichen Rassen der Erde haben sich mannigfach und an vielen Orten mit einander gekreuzt. Das Problem der Rassenkreuzung ist erst seit Kenntnis des Mendelschen Spaltungsgesetzes für uns überhaupt verständlich geworden. Und man kann nachweisen, daß sämtliche Rassenkreuzungen von diesen Gesetzen beherrscht werden. Die Kreuzung der einzelnen Merkmale soll hier nicht noch einmal verfolgt werden, sondern nur auf einige allgemeinere Erscheinungen hingewiesen werden. Zunächst ist festgestellt, daß die Kreuzungen aller Rassen untereinander und ebenso die der Bastarde untereinander fruchtbar sind. Die Fruchtbarkeit scheint

auch kaum abzunehmen, wenigstens lassen sich die Fälle von minderer Fruchtbarkeit bei Mulatten auch anders erklären. Besonders wichtig erscheint der Hinweis, daß die im Lichte der Mendelschen Regeln erfolgte exakte Beobachtung von Rassenkreuzungen uns darüber belehrt haben, daß es eine früher allgemein angenommene „Präpotenz“ in der Vererbung einzelner Rassen nicht gibt. Die Annahme, daß etwa sogenannte wilde Rassen, man hat dabei auch an den Neger gedacht, gegenüber sogen. Kulturrassen bei der Kreuzung immer „durchschlagen“, ist sicher unrichtig. Es handelt sich überhaupt nicht um das Übergewicht irgend einer einzelnen Rasse, sondern es vererbt sich beim Menschen genau wie in den Tausenden von Tier- und Pflanzenexperimenten die einzelne Anlage dominant oder rezessiv. Besitzt eine Rasse viele an sich dominante Anlagen, so wird sie in der Bastardbevölkerung eben stärker vorwiegend erscheinen, wie die andere Stammrasse, die mehr rezessive Merkmale hat. Das erklärt es ohne weiteres, warum bei Kreuzung von Negern und Europäern im allgemeinen die Mischlinge dunkelhäutig und dunkelhaarig sind. Die Ansicht, daß einzelne Rassen als solche durchschlagen, wird dann noch durch einen psychologischen Irrtum gestützt, vor allen Stücken wenn es sich um die Kreuzung der europäischen Rassen mit Juden handelt. In den Enkel-(F_2)- und folgenden Generationen findet man sehr häufig wieder einzelne „jüdische“ Merkmale auftreten, in Fällen wo F_1 vielleicht gar nicht jüdisch ausgesehen hat; man sieht aber dabei über alle jene Fälle weg, bei denen umgekehrt nur nichtjüdische Merkmale festzustellen sind, wo man also dann eigentlich folgerichtig von einem Durchschlagen des nichtjüdischen Teiles sprechen müßte. Exakte Untersuchungen von Kreuzungen mit Juden haben gezeigt, daß auch hier, wie es ganz selbstverständlich ist, nur jedes einzelne dominante Merkmal durchschlägt, also das schwarze Haar, die konvexe Nase, und vielleicht noch das eine oder andere in der Physiognomie. Bei Kreuzung zwischen breitnasigen Ostjuden und Nordeuropäern mit scharfer schmaler Nase ist umgekehrt diese nordische Nase deutlich dominant.

Neuentstehung von Rassen kann allein durch Kreuzung niemals vorkommen. Die Kreuzung kann nur neue Kombina-

tionen schaffen, ohne daß allein durch die Kreuzung die alten Merkmale verschwinden würden. Das Verschwinden des Alten und das wirkliche Schaffen von Neuem kann nur durch Auslese erfolgen. Es können also die neuen Kombinationen so ausgelesen und ausgemerzt werden, daß alle Träger bestimmter Eigenschaften verschwinden und sämtliche Träger bestimmte neue Kombinationen aufweisen. Dann ist eine neue Rasse infolge einer Mischung entstanden, die bewirkenden Faktoren selbst waren Auslese und Ausmerze.

Wohl ist aber die Frage aufzuwerfen, ob durch den Bastardierungsprozeß als solchen außer Neukombinationen doch auch wirklich neue äußere Merkmale entstehen und ob diese dann einer durch jenen Prozeß bedingten Änderung der Erbanlagen (Idiokinese) zu verdanken sind (eine Möglichkeit, die wir allerdings bisher weder sicher nachweisen noch, wenn vorhanden, erklären können) oder aber, ob es nur Paravariationen sind, etwa Folgen der Bastardnatur des Stoffwechsels oder dergl. Es wurde schon erwähnt, daß bei Rassenkreuzung die Körpergröße der Mischlinge im Durchschnitt erheblich über den beiden Elternrassen stehen kann. Es muß hier weiter darauf hingewiesen werden, daß man bei Malayen-Indier (Tamilen)-Mischlingen, ebenso bei Chinesen-Malayen-, bei Indianer-Europäer-, bei Europäer-Hottentotten-Mischlingen eine deutliche, oft sogar recht starke Verlängerung des Gesichtes festgestellt hat, die Mischlinge sind viel lang- und schmalgesichtiger als beide Elternrassen. Aber auch in Europa, bei Kreuzung von Nordeuropäern mit Juden, mit Südeuropäern, mit Zigeunern, mit Lappen trat diese starke Verlängerung des Gesichtes auf; man sieht es häufig in den so stark gekreuzten Familien der europäischen Fürsten[1]). — Gleichzeitig scheint der Schädel gegen die Brachyzephalie verändert zu werden, ob (wie es wohl am wahrscheinlichsten) durch Zunahme der Breite, oder durch Abnahme der Länge, ist nicht sicher[2]). Diese ganze hochinteressante Erscheinung verdient eingehendste Nachprüfung an Familien mit fremdem Einschlag. — Daß das stark rassengemischte Süddeutsch-

[1]) Hagen, Boas, Lundborg, l. c.

[2]) Hauschild, Die kleinasiatischen Völker und ihre Beziehungen zu den Juden. Zeitschr. Ethnol. 1920/21.

land (nordisch-alpin) gegen das übrige durch Langgesichtigkeit und Rundschädeligkeit auffällt, weckt doch unmittelbar solche Gedankengänge. Man nennt das Größer- und Stärkerwerden von Teilen oder ganzen Individuen durch die Bastardierung: Luxurien.

Eine andere Erscheinung als Folge der Bastardierung ist das Vorkommen konstitutioneller Schädigung. Mulatten scheinen gegen allerlei Krankheiten und Schädigungen weniger widerstandsfähig als ihre beiden Elternrassen. Auch Skandinavier-Lappen-Mischlinge scheinen gegen Krankheit (Tuberkulose) anfälliger als ihre Stammrassen[1]).

Man kann vielleicht im Gegensatz zum „Luxurieren“ von einem „Pauperieren“ sprechen!

Eine Disharmonie auf geistigem Gebiet dürfte (soweit sie nicht durch Umwelt bedingt ist — Erziehung, soziale Verhältnisse) durch die sich nicht immer richtig ergänzenden geistigen Erbanlagen beider Rassen bedingt sein[2]).

Es gibt also eine ganze Reihe von Erscheinungen, die durch den Bastardierungsprozeß als solchem hervorgebracht sind.

Der Fall der intensivsten Rassenmischung findet statt bei der Mischung ganzer Völker, hier liegen die engsten Wechselbeziehungen vor zwischen Volk und Rasse. Die Begriffe selbst haben an und für sich nichts miteinander zu tun. Unter Volk versteht man eine Gruppe von Menschen, die durch gemeinsame Kulturgüter vereinigt werden, deren wichtigstes die Sprache ist, während Rassen Träger gleicher Erbanlagen sind. Trotzdem ist der Rassenbegriff für den Begriff Volk von einschneidendster Bedeutung. Die Träger der betr. völkischen Kultur sind natürlich Individuen einer bestimmten Rasse oder einer bestimmten Rassenmischung. Die Folgen einer Mischung zweier Völker, die meistens derartig eintritt, daß das eine kriegerisch das andere besiegt und diesem sein eigenes Volkstum aufzwingt, die aber gelegentlich auch in einer friedlichen und allmählichen Durchsetzung besteht, sind für die rassenmäßige Zusammen-

---

[1]) Lundborg l. c. und Hereditas II. 1921.

[2]) Mjöen, Harmonische und unharmonische Kreuzungen. Zeitschr. Ethnol. 52. 1920/21.

setzung aller heutigen Völker von ganz eigenartiger und stärkster Bedeutung. Am klarsten zu übersehen ist wohl der Fall, daß ein Volk sich als Erobererschicht über ein anderes herüberschiebt. Es kann dabei mit jenem rassenmäßig verwandt sein, oder aber eine gänzlich andere Zusammensetzung haben. Auch die Sprache und das übrige Volkstum können bei den beiden nahe verwandt, andererseits auch ganz verschiedenartig sein. Der weitere Verlauf kann in den einzelnen Fällen sehr verschieden ausfallen. Die Kulturelemente fechten, bildlich gesprochen, geradezu einen Daseinskampf miteinander aus. Die Sprache des Oberervolkes kann die der Unterworfenen vollständig zerstören, verdrängen und sich an ihre Stelle setzen, nicht ohne daß sie dabei selbst fremde Elemente aufnimmt, behält und auch sonst gewisse Veränderungen erleidet. Später kann also dann an der betreffenden Stelle eine ganz andere Sprache bestehen wie früher. So werden heute in weiten Teilen Europas indogermanische Sprachen gesprochen, wo früher nachweisbar andere (nicht indogermanische) geherrscht haben. Mit den übrigen Kulturgütern, geistigen und materiellen, geht es entsprechend. Die Träger der neuen Sprache können dabei ihrerseits sich zunächst lange Zeit relativ reinblütig den Unterworfenen gegenüber halten und fortpflanzen. Am reinsten dann, wenn durch Rassestolz errichtete Schranken von Gewohnheit, Sitte und Recht Sieger und Besiegte voneinander scheiden, wie wir das in der schärfsten Form im alten Indien sehen, wo angeblich unüberschreitbare Kasten die einzelnen Schichten trennten. Es ist sehr bezeichnend, daß das indische Wort für Kaste Farbe bedeutet, durch die der Eroberer sich vom alten besiegten Volk stolz unterschied. Aber selbst da, wo religiös gefestigte Kastengrenzen errichtet sind, und noch vielmehr dort, wo nur einfache Gesetze und Eheverbote, oder auch nur die Sitte eine intensivere Mischung zwischen beiden Bestandteilen verbot, eine wirkliche Abschließung war es niemals. Langsam oder schnell, Tropfen um Tropfen oder stromweise, mischte sich das Blut des einen mit dem anderen Bestandteil. Und nun setzen eigenartige Vorgänge der Auslese ein. War der von auswärts kommende Eroberer an die neuen klimatischen und anderen Verhältnisse gar nicht angepaßt, kam er also aus ganz

anderen Zonen, so werden schon rein natürliche Auslesevorgänge eine sehr starke Ausmerzung derjenigen Individuen hervorbringen, die als Erbträger der betreffenden Eigenschaften in Erscheinung treten. Dazu kommen nun noch besondere Auslesevorgänge, die durch soziale Faktoren bedingt sind. Bei beinahe allen Kulturvölkern, im Abendland ausnahmslos bei allen, sehen wir eine ganz erheblich geringere Fortpflanzung der sozial oberen Schichten. Weiter erfolgt eine Ausmerzung tüchtiger männlicher Individuen durch Kriege, politische Verfolgungen und dergleichen mehr. Wenn das alles Generation um Generation immer wieder geschieht, müssen ganz unbedingt die Träger dieser Erblinien über lang oder kurz aus dem Bestand der betr. Mischbevölkerung vollständig und restlos ausgetilgt werden. Lange ehe man etwas von solchen Auslesevorgängen wußte, ehe uns die eigentümlichen Vererbungsgesetze klar waren, hat man beobachtet, daß nach Zeiten solcher Mischung zweier Völker der eine alte bodenständige Typus fast rein wieder in die Erscheinung tritt. Man hat von Entmischung der Rassen gesprochen, es ist kein besonderer Vererbungsvorgang, kein unverständliches Durchschlagen der alten bodenständigen Rasse, sondern nur eine, durch natürliche und soziale Auslese bedingte Zerstörung der unangepaßten Einwanderer-elemente. Das Endresultat ist also dann ein neues Volk mit neuer Sprache, neuen sonstigen Kulturgütern, aber dem alten Typus, den das alte Volk früher auch schon gehabt hat, und nur einzelne Züge, die durch die Spaltungsregeln als Folgen der Einzelerbfaktoren immer wieder auftreten, ganz vereinzelt hier und dort, verraten, auch auf körperlich rassenmäßigem Gebiet, daß da einmal ein anderer fremder Einschlag wirksam gewesen war. Auf dem kulturellen Gebiet ist ja umgekehrt jene Episode der Mischung das Ausschlaggebende geblieben, und das Alte ist bis auf Reste verloren gegangen.

Freilich, es muß nicht immer so sein. Es tritt auch der umgekehrte Fall ein, daß der Eroberer, wenn er in günstige biologische Verhältnisse kommt, seinerseits den Unterworfenen so gut wie ganz verdrängt, und auch rassenmäßig, zufällig in Verhältnisse gekommen, an die er angepaßt ist, glatt überdauert. Auch dabei könnte er manche geistige Bestandteile,

etwa Siedlungs- oder Kulturform vom Unterworfenen und später ausgetilgten Volk übernehmen.

Auf das Schicksal eines Volkes, auf seine kulturelle, geistige Leistungsfähigkeit wirkt aber nun seine rassenmäßige Zusammensetzung unter allen Umständen neben anderem ausschlaggebend ein. Es soll nicht verkannt werden, daß auf Aufstieg oder Niedergang eines Volkes in der Geschichte eine Menge äußerer Faktoren, die geographische Lage, das Verhältnis zu Nachbarn, deren Natur und Leistungen und tausend andere Dinge mehr, die die Geschichte meistens als die einzigen hinstellt, sicher auch von ausschlaggebender Bedeutung sind. Aber neben diesen spielt ganz ohne Zweifel die rassenmäßige Begabung eine gewaltige Rolle. Wie in körperlicher, so sind auch in geistiger Beziehung die einzelnen menschlichen Rassen außerordentlich verschieden. Den einzelnen Rassen ist Phantasie, Tatkraft, Intelligenz usw. in außerodentlich verschiedenem Grad und in den mannigfachsten Kombinationen zuteil geworden, erblich und unveräußerlich. Wie die Umwelt körperliche Eigenschaften paratypisch beeinflußt, so werden ganz sicher, wie beim einzelnen Individuum, so bei dem aus tausenden von einzelnen Individuen mit ihren Rassenveranlagungen zusammengesetzten Volke, Lebenslage und Schicksal die Ausgestaltung der geistigen Erbanlagen mannigfach modifizieren. Aber die Anlagen selbst sind gegeben und da die Völker rassenmäßig verschieden sind, sind auch die geistigen Begabungen der Völker verschieden. Die nordamerikanischen Indianer saßen Generation um Generation auf Kupferlagern, sie hatten nicht die Intelligenz, die technische Bearbeitung, das Schmelzen und Gießen von Kupfer oder gar die Herstellung von Bronze zu erfinden. Viele der verschiedenen Völker der Südsee sind wohl gleich alt, trotzdem haben es die einen nicht über eine primitivste Steinkultur, nicht über das Stadium des Jägers und Sammlers hinaus gebracht, während die anderen eine ganz anerkennenswerte Hackbaukultur geschaffen haben. Und die Völker Vorderasiens und Europas schritten zum Pflugbau und zu der ganzen daraus folgenden Kultur, älter wie die benachbarten afrikanischen sind sie auch nicht, nur in ihren geistigen Anlagen anders. Daß der Rassefaktor, also speziell die geistigen

vererbten Anlagen, auf den ganzen Ablauf der Geschichte eines Volkes, es sei immer wieder betont, neben den anderen Faktoren, einer der ausschlaggebenden ist, wird immer klarer erkannt. Und gerade da tritt nun wieder die Bedeutung der Rassenmischung aufs deutlichste hervor. In sehr vielen Fällen wird die Erobererschicht die eigentliche Führung übernehmen; daß so oft nach einer Zeit intensiver Rassenmischung, also wenn durch Eindringen einer Erobererschicht sich aus einem alten Volk ein neues gebildet hat, wie etwa bei der Bildung der indogermanischen Völker, der alten Griechen, der Latiner usw., ein besonderer geistiger Aufschwung, eine Entfaltung von Kunst und Wissen, ein politischer Hochstand beobachtet wird, ist kein Zufall, sondern ein Vorgang, der durch die Gesetze der Erblichkeit bedingt ist, es entstehen auch auf geistigem Gebiete neue Mixovariationen. Voraussetzung ist dabei, daß der Ankömmling und der Unterworfene in ihren geistigen Anlagen nicht zu weit voneinander abstehen, daß sie zusammen „passen". Man wird zum voraus niemals sagen können, ob eine Kreuzung in dieser Beziehung günstig oder ungünstig ausfallen wird. Man wird es jedesmal nur nach vollzogenem Vorgang einigermaßen beurteilen können. Für den wirtschaftlichen, künstlerischen und politischen Aufschwung eines Volkes wird es darauf ankommen, daß es jederzeit in genügender Menge jene Anlagen enthält, die für die Träger der betreffenden Leistungen notwendig sind, und noch mehr, daß es jederzeit einzelne wenige Begabungen hat, die als Führer und Leiter auf wirtschaftlichem, künstlerischem und politischem Gebiete dienen können. Fehlen die geistigen Führer, so wird ein Volk höchstens noch so lange, als von außen keine Gefahr droht, dieses Fehlen ohne augenfälligen Schaden ertragen zu können, in der Gefahr selber dann aber mit Sicherheit unterliegen. So spielen also diese athropologischen Fragen für das Schicksal eines Volkes eine ausschlaggebende Rolle. Ein Altern eines Volkes gibt es wohl, niemals aber das Altern einer Rasse. Die menschlichen Rassen altern an sich ebensowenig und sterben ebensowenig wie tierische und pflanzliche Rassen. Sie können nur ausgetilgt werden, also eines unnatürlichen Todes sterben. Was der Historiker als Degeneration, Siechtum und Altern eines Volkes,

ja was er als Untergang eines Volkes sieht, sind die Folgen verkehrter Auslese der Rassenbestandteile des betr. Volkes. Wenn die erbmäßigen Träger der betr. Begabung, wenn die rassenmäßigen Führer durch irgendwelche Auslesevorgänge ausgetilgt oder ausgeschaltet sind, ist eben das Volk nicht mehr dasselbe, was es vorher war. Wenn ein Volk durch kriegerische oder auch durch friedliche, allmählich durch Einwanderung erfolgende Rassenmischung in seiner rassenmäßigen Zusammensetzung ein anderes geworden ist, wird auch seine geistige Leistung eine andere werden müssen. Diese andere Art, vor allen Stücken ein wirtschaftliches und politisches Sinken, wird, wie gesagt, der Geschichtsforscher häufig als Alterserscheinung auffassen, es ist in Wirklichkeit eine rassenmäßige Veränderung. Das griechische Volk zur Zeit des Perikles war etwas ganz anderes als die Griechen, die vor den römischen Kaisern zitterten und etwas ganz anderes als die Bewohner des heutigen Griechenlands. Auf Schicksal und Natur unseres eigenen Volkes im Ablauf der Jahrhunderte kann in diesem Zusammenhang nur eben hingewiesen werden, und auch das Geschick, das das deutsche Volk gegenwärtig erlebt, hat seine anthropologische Ursache.

---

3. Rassenbeschreibung (Anthropographie).

Die systematische Beschreibung der einzelnen menschlichen Rassen bezeichnet man als Anthropographie. Sie schildert die einzelnen Gruppen nach ihren anthropologischen Merkmalen, vergleicht sie und versucht, sie darnach systematisch zu ordnen. Die gebräuchlichen Einteilungen sind ziemlich veraltet und wertlos.

Selbstverständlich ist jede Einteilung, die neben körperlichen Merkmalen etwa Dinge wie die Sprache berücksichtigt, grundsätzlich zu verwerfen. Wie oben gezeigt wurde, können Sprache und Volkstum auch ohne entsprechenden Wechsel der Rasse sich ändern. Der eine indogermanische Sprache redende Portugiese ist mit einem Schweden darum, daß dieser ebenfalls eine indogermanische Sprache hat, rassenmäßig noch nicht verwandt. Die Neger Nordamerikas haben jede Erinnerung an ihre Bantusprachen verloren und sprechen englisch, rassenmäßig sind sie natürlich trotzdem Neger. Die Benennung der Rassen hat aus diesem selben Grund

Namen, die für Völker oder auch Sprachen angewandt werden, ihrerseits zu vermeiden. Das Konsequenteste wäre, Namen rein nach körperlichen Merkmalen, wie sie in Zoologie und Botanik gebräuchlich sind, zu schaffen. Aber auch gegen Namen nach geographischer Verbreitung ist nichts einzuwenden, sie sind vielleicht für den Menschen noch zweckmäßiger als jene. Eine Wiedergabe der einzelnen Einteilungsversuche kann hier unterbleiben.

Die folgende anthropographische Darstellung geht im ganzen geographisch vor, wobei bestimmte größere anthropographische Kreise unter Berücksichtigung bestimmter Rassenzusammenhänge herausgegriffen werden sollen. Die außereuropäischen Rassen können nur ganz skizzenhaft geschildert werden — die Raumknappheit verbietet mehr[1]).

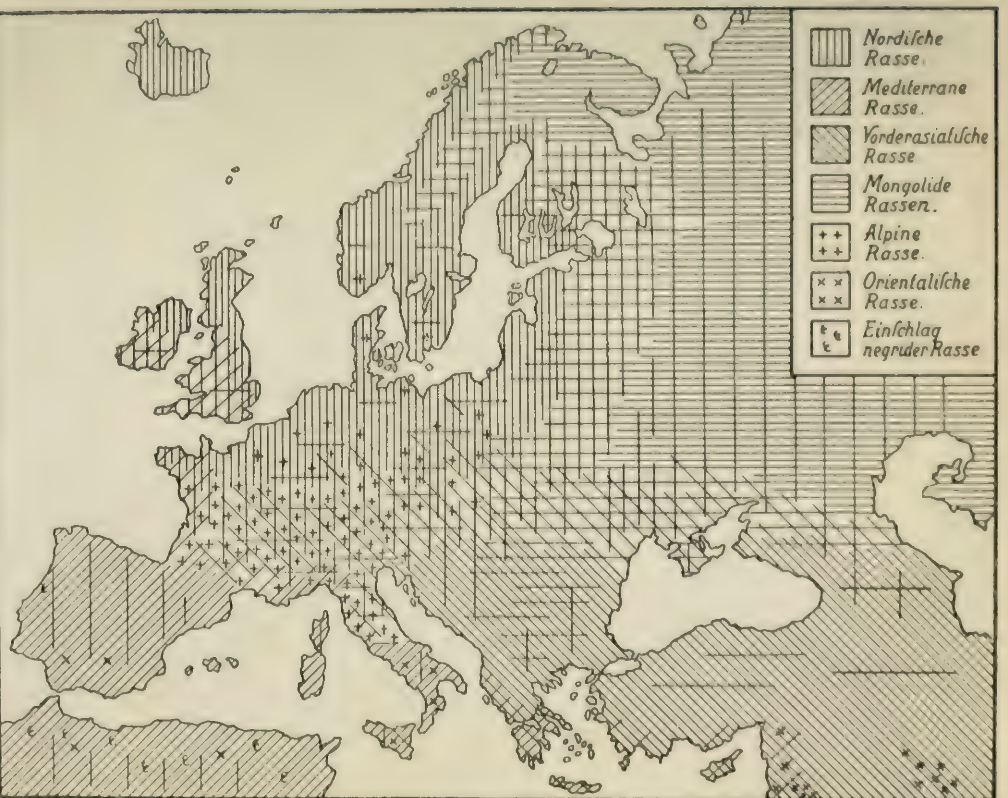
Europa.

Trotz der zahllosen vorgeschichtlichen und geschichtlichen ungeheuren Völkerwanderungen, die in Europa und über Europa hinweg stattgefunden haben, läßt sich feststellen, daß gewisse Horste einzelner Rassen an bestimmten Stellen sich gehalten haben[2]). Wenn man die Verteilung der wichtigsten anthropologischen Merkmale in geographische Karten Europas einzeichnet, kann man an der Kombination dieser Merkmale deutlich erkennen, daß noch heute die geographische Verteilung bestimmter Rassen nachweisbar ist (s. Seite 135). Es ist dabei selbstverständlich, daß die sogenannten Grenzen Europas keine Rassengrenzen sind, die eine der europäischen Rassen greift über Südosteuropa über nach Vorderasien und über das Verhältnis einer zweiten von Zentraleuropa nach Asien hinein muß nachher noch besonders gehandelt werden, asiatische reichen umgekehrt nach Europa herein.

Den Norden und Nordwesten Europas bis weit nach Zentraleuropa hinein, insbesondere die Küstenländer der Nord- und Ostsee, nimmt die sogen. „nordische Rasse" ein. Sie sitzt als geschlossenster Block in bestimmten Teilen Schwedens, auch in Schottland, sonst überall in den genannten Gebieten stärker oder geringer mit anderen Rassen gemischt; endlich geht sie

[1]) S. näheres in Band „Anthropologie" der „Kultur der Gegenwart", Leipzig 1922.

[2]) Günther, Rassenkunde des Deutschen Volkes. München 1922.



Rassenkarte von Europa.

Die Karte zeigt, wie ihre Verfasser (E. Fischer und F. Lenz) sich die Verteilung der Rassen in Europa vorstellen. Zur Erläuterung der Bezeichnungsweise sei bemerkt, daß die Art der verschiedenen Rassenelemente durch die Richtung der Striche (nicht durch ihre Dichte) dargestellt ist, die nordische Rasse z. B. durch nord-südliche Striche („von Norden kommend"), die mongolide durch ost-westliche („von Osten kommend") usw. Dadurch ist zugleich die Herkunft der Rassen sinnbildlich angedeutet. Die engere Strichelung bedeutet Vorherrschen einer Rasse in einem Gebiet; weitere Strichelung bedeutet geringeren Anteil einer Rasse an einer Bevölkerung. Die dinarische Rasse wurde mit der ihr verwandten vorderasiatischen durch dieselbe von Südosten nach Nordwesten gerichtete Strichelung bezeichnet.

als kleiner Mischungsbestandteil auch nach Ost- und Südeuropa. In Nordamerika und anderem Überseegebiet findet sie sich entsprechend der Herkunft der betr. eingewanderten Bevölkerung. Die Merkmale der nordischen Rasse sind folgende (s. die Tafeln): Der Körperwuchs ist hoch, im Mittel ist 1,73 m die männliche Körpergröße, die mit langen Gliedmaßen verbunden ist. Der Schädel ist lang und schmal, das Hinterhaupt springt stark gewölbt vor. Das Gesicht ist ebenfalls lang und schmal, die Nase vorspringend, schmal, mit hoher Wurzel, teils gerade, teils mit einem kleinen Höcker an der Knorpelknochengrenze. Das Kinn springt deutlich vor, die Wangen sind schmal und zurückliegend, das schlichte, weiche, zu Locken geneigte Haar ist hell, blond oder rötlich, das Auge hell, blau bis grau. Die Haut ist hell, in der Sonne sich kaum bräunend, vielmehr empfindlich gegen Sonnenwirkung. Innerhalb der Rasse sind einzelne Schläge von lokaler leichter Verschiedenheit nachweisbar, auf die im einzelnen nicht eingegangen werden kann.

Die „mediterrane“ Rasse sitzt in den Küstenländern des Mittelländischen Meeres. Spanien und Portugal, die kleinen und großen mittelländischen Inseln, Süditalien bis herauf in die Höhe von Rom, beherbergen einen festen Block davon. Bestandteile von ihr kommen auf dem Südrand der Balkanhalbinsel und auf Kreta vor. Dann ist der ganze Nordrand Afrikas von Ägypten bis Marokko von ihr besiedelt (aber in starker Mischung, s. u.) und von da aus gehen Wellen landeinwärts, an der Ostseite nilaufwärts, an der Westseite an der Küste entlang, sicher noch die westafrikanischen Inseln umfassend, hier überall stark vermischt. Die Rasse ist kleinwüchsig, die kleinste europäische. Der Mann mißt im Mittel 1,61 m. Die Rasse hat schmalen, langen Schädel, wie die nordische, aber kleiner und mit steilerer Stirn (s. die Tafeln). Ein schmales, ovales Gesicht, die Nase gerade, etwas vorstehend, aber kleiner und etwas breiter wie die nordische; häufig ist der Stirnnasenwinkel besonders flach (griechisches Profil). Das Haar ist tief dunkel, braun, vom Laien als schwarz bezeichnet. Ebenso sind die Augen dunkelbraun. Die Haut hat einen deutlich bräunlichen Ton, der sich unter Sonnenwirkung zu gleichmäßig lichtem Braun verstärkt.

Die „alpine“ Rasse besiedelt im Gebiete eines breiten Streifens von Ost nach West im Bereiche der Alpen Zentraleuropa (s. Karte S. 135). Am unvermischtesten sitzt die alpine Rasse in Südwest- und Zentralfrankreich, von der Gascogne über Auvergne in die Franche comté, dann im eigentlichen Alpengebiet, besonders dessen Südseite, um vom Alpenstock in einzelnen Zügen nordwärts ins Gebiet der nordischen Rasse, südwärts in das der mediterranen, deutlich bis Mittelitalien vorzufließen. Von Tirol und den Ostalpen geht ein Gebiet alpiner Rasse in stärkerer Mischung nord- und nordostwärts bis über Mitteldeutschland hinaus, das sich nach Osten nicht abgrenzen läßt (mangels anthropologischer Daten). Ebenso ist es heute noch unmöglich, nach Südosten eine Grenze anzugeben gegen das Gebiet der dinarischen Rasse. Die charakteristischen Merkmale dieser alpinen Rasse sind folgende (s. Tafeln). Die Körpergröße ist eine mittlere, ihr Durchschnitt beträgt für den Mann 1,63—1,64 m, der Schädel ist rund, der Index am Lebenden im Mittel 85 bis 87, die Stirn steigt gerade aufwärts, Stirn und Scheitelhöcker sind etwas betont, das Hinterhaupt gleichmäßig gewölbt, ohne besonders vorzuspringen. Das Gesicht ist breit, rundlich, das Kinn spitz, die Nase derber, kürzer und breiter als bei den anderen Rassen, leicht konkav. Haar- und Augenfarbe sind mittelbraun, die Hautfarbe nicht so hell wie bei der nordischen Rasse, aber heller wie bei der mediterranen, unter Sonnenwirkung sich gleichmäßig bräunend.

Endlich die „dinarische“ Rasse[1]). Ihr Hauptsitz sind die Balkanländer, vielleicht am geschlossensten in Bosnien und der Herzegowina, dann Kroatien, Slavonien, Albanien. Bis an die Südspitze der Balkanhalbinsel ist sie verbreitet, allerdings sitzt auf Morea auch mediterrane Rasse in starker Verbreitung. Nach Südosten läßt sich die Rasse verfolgen über die Enge nach Kleinasien und ist hier von der „vorderasiatischen“ einstweilen nicht abzugrenzen (s. u.). Nach Nordwesten strahlt sie in das alpine Gebiet, und das dinarische Element dürfte über die österreichischen Alpenländer weit nach Süd-, ja Mitteldeutschland reichen. Der Typus ist nicht zu verkennen. Die Haare und Augenbrauen sind schwarzbraun, das Haar schlicht, die Bartbildung stark. Der

[1]) Nach den „dinarischen“ Alpen.

Kopf ist dabei kurz und hoch, nicht allzu breit, so daß der Index im Mittel 81 bis 86 ist (s. Tafeln). Besonders charakteristisch ist die außerordentlich flache Konturlinie des Hinterhauptes, so daß der Kopf im Profil hinten wie abgehackt aussieht. Das Gesicht ist lang, derb modelliert und trägt eine besonders große, stark vorspringende, gebogene, häufig kühngeschwungene Nase. Eine größere kommt bei keiner anderen Rasse vor. Adlernase und stark gebogene Habichtsnase sind etwa gleichmäßig vertreten. Die Körpergröße endlich ist 1,68 m bis 1,72 m im Durchschnitt für den Mann, also sehr erheblich.

Diese vier Rassentypen setzen in intensiver Mischung die Bevölkerung Europas zusammen. Dazu kommen von außen noch fremde Bestandteile, die sich bald mehr, bald weniger in die Bevölkerung einschieben. Von Osten her vor allen Stücken die mongolide Rasse, im Südwesten arabische Einflüsse, über ganz Europa die jüdische Bevölkerung.

Zunächst aber erhebt sich noch die Frage, nach der Entstehung des vorhin geschilderten Rassenbildes. Man kann heute noch keinen Anschluß finden an die ältesten Typen Europas (Neandertal usw.). Einigermaßen aber befriedigt die Vorstellung, daß die vom Ende der ältesten Steinzeit bekannte Cro-Magnonrasse den Ausgang bildet. An sie dürfte sich mediterrane und nordische Rasse anschließen. Ob sie etwa aus dem (noch nicht mit Funden belegten) Vorfahr der mediterranen Rasse entstand — sie ist vor allem viel großwüchsiger als jene — oder ob umgekehrt die heutige mediterrane Form aus ihr durch Umänderung geworden ist, bleibe dahingestellt. (Deutlich bestehen Beziehungen zwischen dem Cro-Magnonschädel, Schädeln aus Teneriffa und Ägypten.)

Wir dürfen jedenfalls annehmen, daß die mediterrane Rasse ungefähr den Bereich ihrer heutigen Verbreitung am Schluß der älteren Steinzeit eingenommen hatte. Andererseits bestehen rassenmäßig anatomisch von dem Cro-Magnon-Skelett Beziehungen zu den Formen, die uns die Skelettreste der sogenannten Megalith-Bevölkerung aufweisen, d. h. die Dolmenbauer (Riesensteine, Grabkammern) der neolithischen Zeit der skandinavischen, dänischen usw. Küsten. Auch die dürften sich von den Cro-Magnon-Formen ableiten lassen. Eine gewisse Entwicklungsänderung muß ja stattgefunden haben. So müßte sich vor allem die Gesichtsform stark geändert haben, sie wurde aus der breiten niederen zu einer langen schmalen. Aber die breiten alten Cro-Magnon-Formen treten auch heute noch immer wieder ab und zu auf. Da kann man also annehmen, daß mit dem Schwund des Eises, das das nördliche Europa vollkommen bedeckt hatte, den nach Norden ausweichenden Renntierherden nach, der Mensch nach Norden gezogen ist und daß dabei eine Gruppe, dort isoliert, sich zur nordischen Rasse umgebildet

hat. Man darf vielleicht eine recht kleine Gruppe annehmen, die dann unter den sich stark ändernden Verhältnissen (Klima, Jagdtiere!) in neuer scharfer Auslese und Inzucht all die eigentümlichen Merkmale erworben hat, wie sie innerhalb der ganzen Menschheit nur der nordischen Rasse zukommen. Da, des Eises wegen, vorher mit Sicherheit hier keinerlei Bevölkerung gesessen haben kann, wäre also diese nordische Rasse hier als die ursprünglichste und am Orte entstandene aufzufassen. Relativ früh schon kam zu ihr von Osten her eine zweite Einwanderungswelle, die Vorfahren der heutigen Lappen. Man findet von Anfang an zu den langen schmalen Schädeln der Megalithskelette und aller späteren prähistorischen Perioden eine Beimischung von einzelnen wenigen Rundschädeln, bis hin zum heutigen Tag, wo wir neben den langen Schwedenschädeln die runden Lappenschädel beobachten können. Und am Südrand der ursprünglichen Verbreitung der nordische Rasse mischte sich wohl auch schon prähistorisch der alpine Mensch zu, dessen Schädel wir als sogenannten Borreby-Typus in Dänemark und auch in Holland nachweisen können. Ostwärts schlossen sich wohl schon damals die Mongoliden an. Und es erhebt sich die Frage, ob nicht die alpine Rasse ursprünglich einfach der westliche Zweig derselben ist. Es spricht recht viel dafür, aber es wäre wohl unrichtig, so ausgedrückt, daß wir sagen, die Mongoliden sind westwärts in der älteren Steinzeit etwa bis an den Atlantischen Ozean vorgerückt, vielmehr dürften die Verhältnisse richtiger so dargestellt sein, daß wir annehmen, gleich bei der Bildung der heutigen Mongoliden, noch ehe sie ihre typischen Merkmale und Sonderbildungen entwickelt hatten, hat sich eine westliche Gruppe abgezweigt. Sie hat infolgedessen bestimmte mongolide Merkmale (Schädelform), dagegen die Form der Augenlider und Augenspalte, den Mongolenfleck und anderes noch nicht. Der nordwestliche Zweig dagegen, die Lappen, besitzen bereits jene Merkmale, sie sind also wohl erst eingewandert, nachdem die Mongoliden wirklich rassenmäßig solche geworden waren. Jene ersten, aus der noch nicht fertig spezialisierten mongoliden Wurzel entstandenen Alpinen, haben also schon in der Eiszeit Europa bewohnt, sind nordwärts bis in die jütische Halbinsel vorgedrungen, nordwestlich, wie gesagt, bis Holland, vielleicht hinübergreifend auf England und südwärts haben wir eine deutliche Spur davon noch in Spanien.

Endlich die dinarische Rasse ist, soweit wir wissen, erst viel später nach Europa gekommen. In der Eiszeit ist sie nicht nachweisbar. Es ist wohl anzunehmen, daß sie um diese Zeit nur in Vorderasien saß. Die ersten Spuren finden wir erst in der jüngeren Steinzeit und dann dürfte sie wohl nochmals in der Bronzezeit sich erheblich ausgebreitet haben. In der jüngeren Steinzeit dürften die äußersten Vorposten in den sogenannten Rundgräbern Englands ihre Reste hinterlassen haben. So kann es uns nicht wundern, daß wir heute noch dinarische Rassenmerkmale bis ins Herz von Europa finden. Ebenso scheinen solche dinarischen Elemente von Vorderasien bzw. Südosteuropa über Kreta westlich, bis Sizilien und südlich bis Ägypten gelangt.

Bis auf den Südrand Europas hatte in der älteren Steinzeit auch vorübergehend die Negerbevölkerung Afrikas sich ausgedehnt, wie der „Grimaldifund“ (bei Mentone) zeigt, sie ist aber in die spätere Bevölkerung nicht nennenswert eingegangen.

Wenn man auf diese Weise die Quellen der Rassen festlegt, bedarf es noch einer kurzen Betrachtung der Vorgänge zwischen jenen ersten Anfängen und den heutigen Verhältnissen. Wenn am Ende der Eiszeit die drei größten europäischen Rassen ungefähr in den heutigen Sitzen lebten, können durch Nachweis zahlreicher Wanderungen auch über die Mischungsverhältnisse der heutigen Völker doch noch eine Menge Angaben gemacht werden. Was man in der Geschichte Völkerwanderung nennt, ist sicher nur der letzte, und wohl nicht größte Abschnitt gewaltiger Wanderungen, die man anthropologisch und prähistorisch immer deutlicher erkennen kann: Vor der Germanenwanderung die Kelten- und Slavenwanderungen, und vor diesen die prähistorischen Wanderungen, die während der jüngeren Steinzeit Völkerverschiebungen kreuz und quer durch ganz Europa in großem Ausmaße herbeigeführt haben. Noch gelingt es nicht, überall die Kulturkreise mit anthropologischen Typen in Einklang zu bringen, aber an einzelnen Stellen sind deutlich den Völkerbewegungen entsprechende Rassenverschiebungen zu erkennen. Im östlichen Teil Zentraleuropas, z. B. in Böhmen und Schlesien saßen als Träger der sogen. „bandkeramischen“ Kultur der jüngeren Steinzeit rundschädlige Menschen (Alpinus?) und man kann verfolgen, wie sich die zeitlich später zu setzende „schnurkeramische“ Bevölkerung über sie wegschob. Diese letztere war langschädlig und man findet in den Gräbern die männlichen Schädel in überwiegender Anzahl langschädlig, unter den Frauen viele rundschädlige, das typische Bild der Überschichtung einer ansässigen Bevölkerung durch eine erobernd eingedrungene[1]). Innerhalb derselben jüngeren Steinzeit waren in Zentraleuropa die Pfahlbauer alpiner Rasse, und um dieselbe Zeit finden wir eine nomadisch wandernde Bevölkerung, deren Kulturinventar durch die sogenannten Glockenbecher charakterisiert ist, mit den eigenartigen Schädelformen der dinarischen Rasse[2]). Auch hier

[1]) Reche, Zur Anthropologie der jüngeren Steinzeit usw. Arch. Anthr. 1908.

[2]) Schliz, Die vorgeschichtlichen Schädeltypen usw. Arch. Anthr. 1908. 1910. 1914. u. A.

also Wanderungen und Schübe. Und wahrscheinlich dürfte auch die Entwicklung der späteren Bronze- und Hallstattzeit durch solche Verschiebungen bedingt sein. Viel deutlicher werden dann in den Skelettfunden die Verschiebungen der Kelten- und Germanenzeit, wo typische Kelten-, Germanen- und Slavengräber die Reste der Bewohner Europas zeigen um den Beginn unserer Zeitrechnung. Der in den sogen. „Reihengräbern" der Germanen der Völkerwanderungszeit, also etwa der Franken, Sachsen, Alemannen und all der anderen gefundene Schädeltypus ist dem reinen nordischen Rassetypus, wie er in Schweden lebt, völlig gleich, einerlei ob er in Süddeutschland, in Frankreich oder Italien in den betr. Germanengräbern gefunden wird.

In engstem Zusammenhang mit diesen vorgeschichtlichen Völkerverschiebungen steht die Frage nach der Urheimat der Indogermanen. Die gesamten Forschungen auf dem Gebiet der Sprachforschung, auf archäologischem und anthropologischem, sprechen einheitlich dafür, daß die Urheimat der indogermanischen Sprachen in Nordeuropa zu suchen ist. Ob dabei nur Skandinavien, oder die norddeutsche Tiefebene, oder das Baltikum in Betracht kommt, ist hier einerlei. Dort aber saß, wie oben gezeigt, als ursprüngliche Rasse von der Zeit an, da das weichende Eis menschliche Siedelung überhaupt ermöglichte, die nordische Rasse. Sie ist die Trägerin der urindogermanischen Sprache und Kultur und wohin indogermanische Sprachen nachher beim Auseinandergehen in die einzelnen Stämme getragen worden sind, da waren die Träger Individuen nordischer Rasse, oder Mischung dieser mit einer anderen. Die letzten großen Wellen, die von der Urheimat ausgingen, die Kelten, Germanen und Slaven, waren rassenmäßig ursprünglich nicht verschieden. Ihr Schicksal wurde dann aber ein sehr verschiedenes. Der keltische Strom kam, soweit er in Europa blieb, teils ins Gebiet der mediterranen (Spanien, Italien), teils ins Gebiet der alpinen (Zentraleuropa, Frankreich, Süddeutschland, Schweiz, Norditalien usw.) oder ins Gebiet der nordischen Rasse (England), z. T. endlich ins Gebiet der Dinaren (Balkan). An den beiden erstgenannten Mischungsbezirken wurde die Rasse durch Ausleseprozesse, wie sie oben geschildert wurden, eingedunkelt, d. h. in Zentraleuropa mit der alpinen vermischt, in Südeuropa von der mediterranen aufgesogen.

Die Kultur aber blieb erhalten; die neuen Träger dieser keltischen Kultur waren jetzt in Zentral- und Westeuropa zum großen Teil dunkelhaarig und der später eintreffende Germane fand etwa in Südfrankreich auch schon recht viele dunkelhaarige „Kelten“ vor. Und noch heute stellt sich bei uns der Laie großenteils die Kelten dunkelhaarig vor und führt die heutigen dunkelhaarigen Elemente in unserer Bevölkerung auf Kelten zurück, während sie in Wirklichkeit auf die alpine Rasse der jüngeren, ja älteren Steinzeit zurückgehen. Der östliche Strom, der slavische, wurde rassenmäßig am stärksten zersetzt. Seine Aufgabe sollte werden, das Germanentum vor der mongolischen Flut zu bewahren, eine weltgeschichtlich wohl unscheinbare, aber in Wirklichkeit außerordentlich bedeutende Rolle. Wie eine lebendige Mauer schob sich das ursprünglich große, blondhaarige Slaventum östlich vor seinen germanischen Bruder und nahm Welle um Welle das Mongolentum in sich auf. Und erst sozusagen filtriert, abgemildert, in Mischung, kamen dann später mit den ostwestlichen Slavenverschiebungen die mongolischen Rassenelemente bis ins Herz Europas, bis an und über die Elbe hin ins Germanentum hinein. Wohl finden wir heute als Einschlag in die nordisch-alpine Mischung des deutschen Volkes einzelne mongolische Merkmale, aber das wäre in außerordentlich viel größerem und das Ganze stark beeinflussendem Maße geschehen, wenn nicht der slavische Wall die Hauptsache aufgehalten hätte. Was weite Kreise als slavischen Typus bezeichnen, breite Gesichter, etwas betonte Backenknochen, gedrungene Gestalten, ist in Wirklichkeit nordisch-mongolische Mischung. Die heutigen Slaven haben samt und sonders starken mongolischen Einschlag, die südlichen Slaven in Mischung mit der alpinen und dinarischen Rasse. Der germanische Strom endlich blieb seiner Heimat am nächsten und wurde am wenigsten von fremden Rassen beeinflußt. In Süddeutschland eine starke Zumischung von alpiner Rasse, in Skandinavien mongolische Einschläge durch die Lappen, in Nordostdeutschland die eben genannten durch die (späteren) Slaven. In Nordwestdeutschland Holland, Belgien und Nordfrankreich in weiten Strecken die nordische Rasse vorherrschend. In den beiden letzteren allmähliche Zumischung der alpinen Rasse. Wo die germanische

Welle ausbrandete, und sich von der ursprünglichen Heimat noch weiter entfernte, ging sie unter. Es sei an die Burgunder, Goten, Vandalen und andere erinnert. Aber noch heute haben die südeuropäischen Länder zahlenmäßig mehr blondhaarige Menschen als etwa Skandinavien dunkelbraunhaarige, obwohl in der Vererbung ja die dunkle Anlage dominant ist, infolgedessen viele dunkle Südeuropäer überdeckt die Blondanlage, aber kein blonder Nordeuropäer die Dunkelanlage in sich birgt; ein deutliches Zeichen der auch rassenmäßig starken Beeinflussung Südeuropas durch die Einwanderung der nordischen Rasse. In Großbritannien mischte sich am Südrand ein sehr erheblicher Einschlag mediterraner Rasse zur nordischen, die im übrigen dort vorherrscht. Der Einschlag von alpiner und dinarischer Rasse dürfte gering sein.

So sind die sämtlichen heutigen Völker Europas aus denselben Rassen zusammengesetzt; was aber ihre Unterschiede ausmacht, ist die Zahl der Komponenten, das gegenseitige Mengenverhältnis, und die Menge fremder Einschläge. Von solchen wurde schon der mongolische erwähnt; weiter sei für die spanische Bevölkerung auf den starken Einschlag hingewiesen, den die arabische Invasion und Herrschaft hinterlassen hat, teils orientalische Rasse (s. u.), teils von ihr mitgebrachte negride Bestandteile. Auch die anderen historischen Einwanderungen sind heute noch nachwirkend, die Niederlassung der mongolischen Magyaren in Ungarn, der mongolischen Bulgaren und Türken im Balkan, die Hunnenzüge usw. Und endlich ist darauf hinzuweisen, wie in tausenden von einzelnen Fällen, bei der heute und in dieser Beziehung über die ganzen vergangenen Jahrhunderte herrschenden Freizügigkeit, die Zumischung einzelner fremdrassiger Individuen dauernd stattfand. Man muß aber auch an die einzeln importierten Neger, Mongolen usw. denken. Dann wandern in Zentral- und Nordeuropa einzelne Südeuropäer ein und umgekehrt; die bedeutendste Rolle aber spielt in der Gegenwart der jüdische Einschlag, der vorderasiatische Rassenelemente (s. u.) in erheblicher Menge bringt. All das bedingt die oft eigenartigen Züge in einzelnen Familien und Individuen, die durch die Gesetze der Erblichkeit verständlich gemacht werden. Die Einfuhr von Hunderttausenden Kriegs-

gefangener aus aller Herren Länder in Deutschland, die farbigen Garnisonen im jetzigen besetzten Gebiet, vor allem aber seit dem Krieg in Frankreich wird sich in Zukunft deutlich zeigen! Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß auch die geistigen Verschiedenheiten der einzelnen europäischen Völker von diesen Rassenunterschieden abhängen. Die vier großen europäischen Rassen und die zugemischten außereuropäischen haben selbstverständlich auch je ihre eigenartigen seelischen Erbanlagen, und die Mischung und Auslese, die in einem Volk stattfand, wird entsprechende Wirkung gehabt haben und hat die seelische Veranlagung des betreffenden Volkes bestimmt. Und wir dürfen uns diesen Prozeß auch heute nicht als abgeschlossen vorstellen, vor unseren Augen findet sicher immer noch Auslese auch bezüglich der verschiedenen Rassebestandteile eines Volkes in verschiedener Intensität statt, wie durch all die vergangenen Jahrhunderte, ja Jahrtausende hindurch, und so ändert sich auch heute durch diesen immerwährenden Prozeß die Zusammensetzung jedes einzelnen Volkes und bestimmt damit unter anderem sein Schicksal.

Endlich wäre noch ein Blick zu werfen auf die europäische Bevölkerung der überseeischen Länder, vor allem die Vereinigten Staaten Nordamerikas. Dieselben Mischungsverhältnisse, die wir in Europa sehen, sehen wir auch dort. In den einzelnen süd- und mittelamerikanischen Staaten dabei ein sehr starker Einschlag von Negerblut, der sich z. T. in der kulturellen Entwicklung deutlich verfolgen läßt. Für die rassenmäßige Zusammensetzung des nordamerikanischen Volkes ist es selbstverständlich von ganz erheblicher Bedeutung, daß früher die Hauptquelle seiner Einwanderung erst England und dann Deutschland war, während in den letzten Dezennien in stets steigenden Zahlen Süd- und Osteuropa ihm seine Bevölkerung lieferten. Trotz der heute großenteils noch bestehenden sozialen Unterschiede zwischen den Bevölkerungen dieser verschiedenen Quellen werden sie sich künftig mischen. Dabei werden soziale (und natürliche?) Ausleseprozesse — verschieden starke Vermehrung vor allem — eine bedeutende Rolle spielen, so daß sich heute wohl keine Voraussage machen läßt, wie diese Bevölkerung sich entwickelt; es wird nicht einfach ein Rechenexempel sein nach der Zahl der Einwanderer! Daß auch ein-

wandernde „Deutsche“ oder „Italiener“ rassenmäßig je etwas sehr Verschiedenes sein können, braucht ja kaum nochmals betont zu werden. —

Ähnliches gilt für die anderen großen europäischen Siedelungsgebiete über See, Australien, Südafrika usw.

Nach dem Gesagten wird auch für die Zukunft der Geschichte des Landes jener Rassenwechsel in der Einwanderung nicht ohne Bedeutung sein.

Zu einer großartigen anthropologischen Untersuchung haben die Amerikaner ihre Armee im Weltkrieg benutzt, indem über 2 000 000 Mann anthropologisch gemessen wurden[1]). Die mittlere Körpergröße (von Weißen und Farbigen) ist 171,99. Gegen die Statistik des Sezessionskrieges 1864 ergab sich keine nennenswerte Änderung. Die Augenfarbe war bei 35,8% blau, bei 26,5% blau mit Beimischungen, bei 26,1% hellbraun, bei 11,6% dunkelbraun. Der große Prozentsatz der Blauen ist auffällig, zumal das Gesamtmaterial Farbige enthält! Aber man weiß auch nicht, wieweit Auslese — Neigung zum Kriegsdienst, verschiedene Tauglichkeit der einzelnen Nationalitäten — von Einfluß ist. Im Sezessionskrieg waren nur 45% Blauäugige, also ein starker Rückgang (dort waren aber keine Farbigen dabei!). Blonde waren es 4,7% (1864: 23,5%), hellbraune 22,3%, mittelbraune 21,3%, dunkelbraune 46,1%, rote 1,3%, dunkelrote 4,5%. —

Das Werk enthält eine Unmenge anthropologischer Angaben, auch für die einzelnen Völkerbestandteile und Landesteile der Union, dann große Statistiken über die Häufigkeit vieler Krankheiten und Mißbildungen — auf all' das kann hier leider nicht eingegangen werden.

Hier soll noch kurz auf die indischen Verhältnisse eingegangen werden.[2]) In der ersten Hälfte des zweiten vorchristlichen Jahrtausends saßen die „arischen“ Hindu als Hirtenvölker im Penschab. Etwa um 1400 v. Chr. stießen sie vor, drängten die einheimische Dravida-Bevölkerung südwärts und bildeten allmählich mit dieser ein Volk, in das außerdem Elemente einer primitiveren Urbevölkerung (weddaische Rasse, s. u.) aufgenommen

[1]) Army Anthropology by Ch. B. Davenport and G. Love (The Med. Dep. of the U. S. Army in the World War Vol 15) Washington 1921.

[2]) E. Schmidt. Z. Anthr. Südindiens. Arch. Anthr. 1910. — v. Eickstedt. Rassenelemente der Sikh. Zeitschr. Ethnol. 1920/21.

wurden. Sprache und Kultur der Hindu sind indogermanisch. Wuchs, Schädelform, Nasenform und Hautfarbe verraten die nordische Rasse, freilich ist die Haut nicht mehr „weiß“, die Mischung ist derartig intensiv und besonders die Auslese bzw. dadurch bedingte Ausmerzung der hellhäutigsten gegen die Tropensonne gänzlich ungeschützten Individuen derartig wirksam gewesen, daß die rein homozygoten Hellen ausgetilgt sind und werden. Die obersten Kasten (die Brahmanen) zeigen die genannten Merkmale am besten. Man hat gesagt, und mit Recht, in diesem indischen Volk stehe die Höhe der sozialen Stellung eines Individuums in umgekehrtem Verhältnis zur Nasenbreite! Gerade hier in Indien kann man sehen, wie Rassenmischung und Auslese wirken, wie die Nasenformen, Schädellänge und Körpergröße sich erhalten haben, die hellen Farben aber ausgemerzt wurden. Von der nordischen Rasse sind hier also nur einige wenige Merkmale erhalten geblieben — und die gewaltigen Kultur- und Kunstreste, die das Volk geschaffen, dessen Träger sie war.

Die Zigeuner haben wohl sicher einen indischen Bestandteil in sich, gekreuzt mit allerlei europäischen.

Vorderasien.

Prähistorische und anthropologische Forschungen lassen es ziemlich sicher erscheinen, daß etwa bis zum zweiten vorchristlichen Jahrtausend über ganz Kleinasien, Armenien und Mesopotamien eine einigermaßen gleichmäßige Bevölkerung saß, die wir als „vorderasiatische“ Rasse bezeichnen dürfen. Sie steht der oben geschilderten „dinarischen“ außerordentlich nahe, nur geringere Körpergröße unterscheidet sie. Beides dürften Schwesterrassen sein. Wir finden sie heute an den angegebenen Stellen noch relativ rein da, wo sie sich vor den Stürmen der darauffolgenden Völkerwanderung geschützt erhalten konnte. So unter abgelegenen Bergvölkern Vorderasiens, beispielshalber den sogenannten Allevi, Kyssilbasch, Tachtadschi u. a., dann im armenischen Hochland, in adligen Familien, in Sekten u. dergl.[1]). Diese mächtige Bevölkerung wurde etwa um die Mitte des zweiten vorchristlichen Jahrtausends, wo sie in sich schon Völker und Reiche gebildet hatte, deren bedeutsamster der Staat der Hetiter war, von zwei Seiten her rassenmäßig beeinflußt. Von Nordwesten her rückten über die Meerenge nach Kleinasien her

[1]) Deshalb oft „armenoid“ genannt. v. Luschan. Ausgrabungen von Sendschirli. Berlin 1893/1911. Ders. Arch. f. Anthr. 1890, Journ. Anthr. Soc. London 1911; Arch. Rass.-Ges.-Biol. 1907. Weninger. Mitt. geogr. Ges. Wien 1920.

einfallend, indogermanische Scharen ein, die mindestens einen starken Einschlag nordischer Rasse mitbrachten. Die Thraker der griechischen Autoren, die Amoriter der Bibel gehören hierher, wenn auch erst aus späterer Zeit. Jenes waren die ersten Vorläufer. Aber viel tiefgehender war die Beeinflussung, die von Süden her kam. In der ersten Hälfte des zweiten Jahrtausends rückten Euphrat-Tigris aufwärts semitische Wanderscharen vor. Die biblische Legende erzählt uns davon. Durch diese wurden große Teile jener aus vorderasiatischen Rassenelementen bestehenden Bevölkerung kulturell semitisiert, es entstanden semitische Völker und Staaten; körperlich wurde sie zu einer Mischrasse umgebildet. Der Ankömmling selber aber brachte als Rasse das mit, was „orientalische" Rasse genannt werden soll [1]). Die Urheimat der orientalischen Rasse war wohl die arabische Halbinsel zur diluvialen Zeit, wo wir uns diese ebensowenig wie die heutige Sahara als Wüste, sondern infolge der Niederschlagsperiode als fruchtbares Gebiet vorstellen müssen, wohl geeignet, als Stätte für die Sonderausbildung einer Rasse zu dienen. Die orientalische Rasse zeichnet sich aus durch kleinen Wuchs, schmalen, langen Schädel, schmales Gesicht, mit etwas fleischigen, dicklichen Lippen, eine schmale, vorspringende, gleichmäßig gebogene, nicht allzugroße Nase. Man stelle sich die Gesichter feiner südeuropäischer Juden vor, im Gegensatz zu den groben Zügen der großnasigen Vorderasiaten. Die orientalische Rasse dürfte der mediterranen sehr nahestehen, beides Zweige aus einer Wurzel. Haar und Augenfarbe sind schwarzbraun, dagegen scheint die Haut besonders hell geblieben oder geworden zu sein. Das war also der rassenmäßige Typus der einwandernden ursprünglichen Semiten. Aus der Mischung der orientalischen und vorderasiatischen Rassen als Grundstock wurden dann die eigentlichen semitischen Völker Assyrer, Babyloner, Hebräer und andere. Aber genau wie in die Hauptrassen Europas fremde Einschläge nachweisbar sind, so auch hier. Einmal der schon genannte nordische, dann aber ganz offenbar eine, wenn auch nicht stark vertretene negride Komponente, die über die Nordostecke Afrikas genau so herübergegriffen haben muß, wie über den Südrand Europas (vgl. oben

[1]) Fischer (orig.).

Grimaldi-Rasse). Endlich finden wir auf Bildwerken im summerischen Volk Typen mit kleinen spitzen Nasen dargestellt, entweder ist ein alpiner Einschlag hier noch anzunehmen (oder südwestlichste asiatische Mongoliden?) oder, was viel wahrscheinlicher ist, ein Zweig der mediterranen Rasse, die ja den ganzen Nordrand Afrikas, wie gleich gezeigt werden soll, fest besiedelte.

Wenn des besonderen Interesses wegen aus diesen semitischen Völkern das der Hebräer nochmals herausgegriffen werden soll, gilt natürlich auch für dieses die eben angeführte Rassenmischung, es besteht aus der vorderasiatischen und orientalischen Rasse als Grundstock. Wenn man heute im Judentum zwei Zweige unterscheidet, die Sephardim und die Aschkenasim, so stellt der erstere hauptsächlich ein Vorwiegen der orientalischen Rasse, der andere mehr der vorderasiatischen Rasse dar. Die Unterschiede der Juden in Europa erklären sich durch Mischung mit den betreffenden Völkern unter denen sie wohnen. Die Südjuden haben in Menge mediterranes Blut aufgenommen, die Ostjuden alpines und mongolides. Schon beim Beginn der Diaspora dürften die stärker „vorderasiatisch“ beeinflußten Juden des nördlichen Palästina mehr nordwärts, die mehr „orientalisch“ aussehenden der südlichen Teile westwärts über See nach Südeuropa gezogen sein, so daß die zwei Zweige damals schon sich schieden[1]). Was wir sehen, ist Rassenmischung. Es ist nach dem Gesagten fast überflüssig, nochmals besonders zu betonen, daß man ebensowenig von einer jüdischen Rasse, wie von einer germanischen Rasse sprechen kann, daß aber selbstverständlich sowohl die Juden, wie die Germanen je eine besondere Rassenmischung darstellen. Man kann also sehr wohl von den Rassenmerkmalen und Rassen der Juden und der Germanen sprechen und beide scharf und deutlich unterscheiden.

Ägypten und Nordafrika.

Hinsichtlich der Anthropologie Ägyptens liegen besonders günstige Umstände vor, da ein Schädelmaterial lückenlos über mehr als 5 Jahrtausende zur Verfügung steht. Von den ältesten vorgeschichtlichen Funden

---

[1]) v. Luschan l. c. Weissenberg. Arch. Anthr. 1909. Zeitschr. Ethn. 1909. Fischberg. Amer. Anthrop. 1902. Wagenseil. Zeitschr. Morph. Anthr. 1922.

an können wir in Ägyptens Bevölkerung zwei Haupttypen nachweisen. Der eine ist leicht kenntlich. Es ist eine deutliche Negerbevölkerung, die zeitenweise bis Unterägypten heruntergeht. Sie macht auch in der Glanzzeit des ägyptischen Reiches einen recht bedeutenden Bestandteil des ägyptischen Volkes aus, und wie das Gräberinventar beweist, war es nicht etwa nur eine dienende Bevölkerung, sondern auch unter den Reichsten und Vornehmsten, in der Priesterschaft und im königlichen Hause waren negride Individuen vertreten. Daß vorübergehend Neger bzw. Nubier-Fürsten den ägyptischen Königsthron innehatten, sei nur beiläufig erwähnt. Dieses negride Rassenelement war aufs Innigste vermischt mit dem zweiten Bestandteil des ägyptischen Volkes. Dieses ist die mediterrane Rasse, dieselbe also, die den Südwesten Europas bewohnt. Die mediterrane Rasse dürfte dabei die Hauptmasse der Bevölkerung ausgemacht haben, so daß sie als der Hauptträger der hamitischen Kultur Ägyptens anzusehen ist. Aber auch hier gab es ziemlich zahlreiche Einschläge anderer Rassen. Eine typische sogenannte Ramsesnase wird weder durch die mediterrane, noch durch die negride Rasse erklärt. Dagegen melden die ägyptischen Quellen von jahrhundertelangen Kämpfen gegen die semitischen Wüstenvölker, die vom Osten über das Rote Meer einfielen. Auf diese Weise kam das Blut der orientalischen Rasse in Menge ins ägyptische Volk. Und weiter erfährt man, daß über See blonde Scharen als Angreifer erschienen; so dürfte ab und zu auch nordischer Einschlag in die Bevölkerung gekommen sein. Farbige Abbildungen zeigen Typen nordischer Rasse. Endlich beweisen Skelettfunde das Vorhandensein einer kurzschädligen Rasse, es dürfte die vorderasiatische sein. — Die kleinen Statuetten, die in realistischer Darstellung zwerghafte Menschen, weibliche Figuren mit hängenden Brüsten und der als Steatopygie (Fettsteiß) bezeichneten Bildung heutiger Hottentotten- und Buschmannweiber wiedergeben, zeigen, daß den Ägyptern jene Menschen mindestens bekannt gewesen sein müssen, machen es wahrscheinlich, daß jene afrikanischen Stämme einmal bis hier herauf gekommen sind. Die rassenmäßige Zusammensetzung des ägyptischen Volkes dürfte von Anfang an bis heute grundsätzlich dieselbe geblieben sein, auch wenn zahlenmäßig das Verhältnis der einzelnen Mischrassen auf und ab geschwankt hat, vor allem, was die Negerkomponente anlangt. Je weiter nilaufwärts, desto stärker herrscht die Negerrasse vor, und südwärts an Ägypten schließen sich Bezirke an, bei denen man sagen muß, es sind Neger, die stark mediterranisiert sind oder aber stark vernegerte Mediterranier.

Von Ägypten nach Westen sitzt heute in ganz Nordafrika als Oberschicht die islamische Bevölkerung der Araberzüge. Aber darunter steckt deutlich erkennbar, vor allen Stücken in Algier, Tunis und Marokko, als sogenannte Berber die mediterrane Rasse, also derselbe Mensch, wie er Südeuropa besiedelt. Als Mischung kommt einmal die Negerkomponente, und zweitens die durch die Araber mitgebrachte orientalische Rasse dazu. Das Verhältnis dieser einzelnen Bevölkerungselemente wechselt außer-

ordentlich, bald herrscht die eine, bald die andere Rassenkomponente vor. Diese Bevölkerung geht über das Festland hinaus, hinüber auf die Westafrika vorgelagerten Kanarischen Inseln, die ausgerottete Bevölkerung der Quanchen gehört zweifelsohne hierher, bewahrte vielleicht besonders deutlich den alten mediterranen Typ und die Sprache. Daher gewisse Beziehungen zu den Merkmalen der Cro-Magnon-Rasse. Südwärts vom Nordrand Afrikas gegen die Wüste zu, findet in derselben Mischung ein immer stärkeres Vorwiegen des Negerblutes statt, ein allmählicher Übergang zu echten Negerstämmen, die aber ihrerseits, besonders in den vornehmen Familien, immer wieder das mediterrane Blut erkennen lassen. Genau wie hamitisches und semitisches Sprach- und Kulturgut bis an die Südspitze Afrikas, aufgepfropft auf die Negerkulturen, sich erkennen lassen, genau so geht mediterranes und orientalisches Blut in Mischung mit Negerblut bis dahin.

Afrikanischer Kreis.

Der afrikanische Kreis umfaßt anthropologisch Afrika mit Ausnahme des ganzen Nordrandes, also von der Sahara an bis an die Südspitze. Madagaskar wird eingeschlossen, die westafrikanischen Inseln dagegen bleiben weg. Dieses Gebiet gehört der Rasse der „Negriden“. Was die Völkerkunde Neger nennt, also der ganze Kulturkreis der Negerkulturen bietet anthropologisch ein außerordentlich vielgestaltiges Bild. Rassenmäßig ist diese Bevölkerung, wie eben gezeigt, von außen her durch die mediterrane und orientalische Rasse stark beeinflußt. Das was eben eingesessene „negride“ Bevölkerung genannt wurde, besteht seinerseits wieder aus zwei deutlich getrennten Schichten, die sich im Laufe der Zeit übereinandergeschoben haben. Die eine, als primitiver zu bezeichnende, stellt eine Pygmaenbevölkerung dar. Hierher gehören stammweise zerstreut über Afrika lebende einzelne Gruppen, einerseits die Buschmänner Südafrikas, andererseits sogenannte Zwergstämme, im westlichen Kongo- und Kamerunwald, zahlreiche kleine Stämme im zentralafrikanischen Urwaldgebiet und im ostafrikanischen Seegebiet. Diese Pygmaen zeichnen sich durch Kleinwüchsigkeit (männl. Mittel 1,40), runde Schädelform, konvexe Oberlippe, helle Hautfarbe aus und waren einst über den ganzen Kontinent, ja bis nach Europa verbreitet (Figürchen mit Steatopygie aus der europäischen Eiszeit), heute sind sie auf Wüste und Urwaldgebiete zurückgedrängt.

Die obere Schicht, das was man gewöhnlich „Neger“ nennt, ist von Ort zu Ort in Afrika außerordentlich verschieden, aber doch als die verschiedenen Mischprodukte auf der Grundlage einer Rasse zu erkennen. Anthropologisch besteht keine Zweiteilung, wie sie die Völkerkunde für die Negerkulturen, vor allen Stücken auch auf sprachlichem Gebiet, in Bantu und Sudan vorzunehmen pflegt. Stämme aus der Sudangruppe sind anthropologisch meist stark „orientalisiert“ oder „mediterranisiert“, ein andermal zeigen aber auch Bantugruppen genau dasselbe und umgekehrt findet

man gelegentlich bei Sudan- wie bei Bantugruppen den eigentlichen anthropologischen Negertypus deutlich und rein. Dieser ist folgendermaßen zu charakterisieren. Die Körpergröße ist eine sehr beträchtliche, für den Mann im Durchschnitt bei den einzelnen Gruppen von 1,62 bis 1,82 m. Die Proportionen zeichnet besondere Arm- und Bein-, vor allem Unterarm- und Unterschenkel-Länge aus. Der Schädel ist lang und schmal, mit eigentümlicher Rundung von Stirn und Hinterhaupt, flachem Scheitel und stark vorgebauten Kiefern. Die Nase ist außerordentlich flach, breit, mit fast quergestellten Nasenlöchern, die Backenknochen springen vor, das Kinn ist deutlich ausgebildet, der Mund mit aufgekrempelten, dicken Lippen umgrenzt. Die Hautfarbe ist ein dunkles Braun in allerlei Schattierungen, Haar und Auge sind schwarz. Das Haar ist spiralgedreht, die Körperbehaarung gering, der Bart kommt spät, hat aber europäische Form. Deutlich verschieden von der europäischen, eigenartig und charakteristisch ausgeprägt, sind die geistigen Anlagen der Negriden, die aber hier nicht im einzelnen geschildert werden können.

Diese Negriden waren einstmals ebenso wie die Pygmäenschicht auch über den Nordrand Afrikas und den Südrand Europas ausgebreitet (Grimaldifund). Auch manches in der Kultur der zentraleuropäischen alten Steinkulturen der Eiszeit (Solutré) spricht für nahe Beziehungen dieser Neger zu Europa. Sie sind es gewesen, die dann offenbar die Pygmäen verdrängt haben. Ob sie ihrerseits durch die Mediterranen südwärts geschoben worden sind, oder wie sonst das Verhältnis zwischen ihnen und den Europäern war, ist unbekannt. Die nächstähnlichen Menschen sind in Indien und in der Südsee anzutreffen, wo gewisse Papua-Melanesier außerordentlich ähnliche Typen sind. Hautfarbe, Haarform, Nasenform, Physiognomie ähneln denen der Neger stellenweise außerordentlich, und um die Gleichheit zu vervollständigen, gibt es auch dort neben der großwüchsigen Varietät ebenfalls Pygmäen, die als Negrito bezeichnet werden. Das gegenseitige Verhältnis ist auch dort noch nicht geklärt.

Endlich wäre noch ein Blick zu werfen auf die Neger außerhalb Afrikas, vor allen Stücken in Amerika. Durch eine Mischung aus allen möglichen Negerstämmen ist dort ein eigentümlicher Mitteltyp[1]) entstanden, der aber im übrigen die Negermerkmale, auch die geistigen, gut bewahrt hat. Wo diese Neger vollkommen sich selbst überlassen worden sind, wie beispielshalber auf Jamaika, sind einzelne Gruppen in vollkommene Unkultur (Fetischismus usw.) zurückgesunken und zu sog. „Buschnegern" geworden. Für Südamerika ist es ja bekannt, daß eine außerordentlich starke Mischung zwischen Europäern und Negern stattgefunden hat, man unterscheidet dort die einzelnen Grade in Mulatten, Terzerones, Quarterones usw.

---

[1]) Indem alle Einzelmerkmale planlos kombiniert sind — nicht etwa eine neue Rasse.

Ost-, Zentral- und nordasiatischer Kreis.

Die Masse des asiatischen Kontinentes (außer Indien), wird von der Gruppe der „Mongoliden“ eingenommen. Zu diesen haben anthropologisch die Eskimo nahe Beziehungen, etwas weitere die amerikanische Urbevölkerung. Die Völkerkunde teilt sie ein in Mongolen im engeren Sinne, mit einem nördlichen Zweig, Mandschu und Koreaner, und einem südlichen Zweig, Südchinesen und Japaner, dann turk-tartarische und endlich ural-altaische Stämme. Eine anthropologische Einteilung dieser ungeheuren Menschenmasse läßt sich bis jetzt nicht durchführen, aber die genannten Völkergruppen sind auch durch eine Menge anthropologischer Merkmale voneinander geschieden, so daß sicher die Gesamtmongoliden in eine Reihe von Unterrassen zerfallen, ohne daß jene Grenze dieser etwa völlig entsprächen. Allen gemeinschaftlich ist das mongolische Gesicht, ein flaches, mit starken Backenknochen versehenes Antlitz, dessen Flachheit dadurch bedingt wird, daß die Jochbeine parallel und gerade nach vorwärts gehen und dann erst fast rechtwinklig umbiegen. Die Nasenwurzel ist niedrig, die Nase selbst breit und flach, wenn auch lange nicht so breit wie die negride. Das Auge hat die oben (Seite 96) beschriebene sog. Mongolenfalte. Die Haut ist durch eigenartig gelbbraunes Pigment ausgezeichnet, dabei bei einzelnen Gruppen mehr hellgelb, bei anderen bis tiefbraungelb. Der Mongolenfleck (s. S. 98) ist für alle charakteristisch. Das Haar ist straff, das Einzelhaar sehr dick, hart, im Querschnitt fast viereckig mit abgerundeten Ecken. Die Körpergröße wechselt. Bei nordchinesischen Gruppen werden männliche Durchschnittshöhen von 1,70 m, bei Tartaren 1,63 m, bei kleinwüchigen Japanern 1,58 m und bei Lappen gelegentlich 1,52 m gefunden. Auch die Kopfform wechselt etwas. Sie ist im allgemeinen mittelbreit bis breit. Bei den Japanern konnte man sehr deutlich parallel wie bei uns Europäern einen feineren Typus der sozial oberen Schichten und einen gröberen der unteren Schichten nachweisen. Bei ersteren werden die Gesichter schmäler und länger, die Nase gelegentlich klein und für japanische Verhältnisse geradezu schmal.

Die mongolide Menschheit hat eine gewaltige Expansionskraft. Vom asiatischen Kontinent flutete sie in vorhistorischen Zeiten, vielleicht im Zusammenhang mit der Ariereinwanderung in Indien über die sogenannte malayische Inselwelt und vollzog dort außerordentlich zahlreiche Mischungen aller Stufen und Grade mit der dort ansässigen, an sich sehr verschiedenartigen Bevölkerung. Diese Ausbreitung hat in zwei Schüben stattgefunden, ein älterer, vielleicht auch an Zahl geringerer verschmolz viel stärker mit der Urbevölkerung und ließ die heutigen sogenannten Binnen- oder Urmalayen entstehen, die stellenweise keine oder nur noch sehr wenig mongolide Züge erkennen lassen. Der zweite Schub brachte die sogenannten Deutero- oder Küstenmalayen hervor, das was man heute Javanen, Tenggerer usw. nennt, die großenteils die mongoliden Merkmale noch ganz deutlich in Mischung mit denen der Urbevölkerung erkennen lassen.

Eine andere mächtige Welle, vielleicht früher als die erste, ging nach Westen und brachte die Mongolisierung der Slaven hervor, mit all den Folgen, die oben geschildert wurden. Und ein jüngster Zug geht nach Osten an die Westküste Amerikas, die heutige gelbe Frage für Amerika! Auch die Besiedelung der japanischen Inseln ist erst in einer sekundären Wanderung vom Festland aus erfolgt, die alte Urbevölkerung ging teils in den Japanern auf, vor allem die südliche, die nördliche blieb auf Sachalin und Yesso erhalten im Völkchen der Aino. Diese zeigen keine Spur mongolider Eigenschaften, gleichen vielmehr mit ihrer starken Bebartung, der geraden Augenspalte eher den Europäern. Sie mögen zusammen mit dem europäiden Stamm von der Wurzel der Menschheit entsprossen und quer durch Asien in ihre heutigen Sitze verdrängt sein. Einzelne indische Gruppen, z. B. Toda, mögen ähnlich entstanden sein.

In einem besonderen Verhältnis zu den Mongoliden stehen die Eskimo, die sich von ihnen durch einige Sonderbildungen am Schädel, vor allem große Schmalschädeligkeit unterscheiden, nach allen anderen Merkmalen aber Mongoliden sind. Sie mögen sich sehr früh vom Mongolidenstamm getrennt und dann in ihrer arktischen Abgeschlossenheit gesondert entwickelt haben.

Ebenso dürfte vom Mongolidenstamme die Urbevölkerung Amerikas ausgegangen sein und, wie linguistische und ethnographische Forschungsergebnisse beweisen, über die Gegend der Behringstraße, nach der Eiszeit, in Amerika eingewandert sein. Hier hat sie sich über den ganzen Kontinent verbreitet, und dabei deutlich in den einzelnen Regionen rassenmäßige Sondergruppen gebildet. Die gelbbraune Pigmentierung, die mongoliden Proportionen, der Mongolenfleck, sind ihr geblieben, die mongolide Augenfalte hat sie entweder seinerzeit noch nicht gehabt, oder in der Gesamtheit verloren. Als besonders auffällige Sonderbildung ist die Schmalheit und Länge der Nase zu erwähnen, die für die meisten Indianer charakteristisch, bei einzelnen zu ganz besonders starken Formen der Adlernase geführt hat.

Australisch-pazifischer Kreis.

Nur ein ganz kurzer Blick soll zum Schlusse auf die pazifische Inselwelt und Australien geworfen werden, nur um auf die Gestaltungsfähigkeit der menschlichen Art und die Zahl der Rassenbildungen hinzuweisen. Auf dem indischen Festlande, auf Ceylon und einzelnen malayischen Inseln leben die Reste der Rassenschicht der Wedda, eine besonders primitive Ausprägungsform, klein, doch nicht ganz pygmäenwüchsig, mit breitem Gesicht, niedrigen Nasen und welligem, dem europäischen ähnlichem Haar. Ihnen parallel, im Typus nicht unähnlich, aber doch deutlich getrennt, durch Schädelform, ganz erhebliche Körpergröße, andere Form des Bartes, die australische Rasse, nach der Schädelstruktur am primitivsten geblieben unter den heutigen. Neben der Wedda-Schicht, die schon erwähnte Negritoschicht, von jener durch das starke Kraushaar deutlich unterschieden. Ihnen parallel, die Papua-Melanesier, und wohl selbständig die Tasmanier, ebenfalls kraushaarig, aber den Negrito gegenüber durch Körpergröße und andere Schädelform unterschieden.

Endlich fremd diesen gegenüberstehend, mit schlichtem Haar, hellerer Haut, unähnlich der gesamten übrigen Bevölkerung der Südsee, die Polynesier, in vielem, Körperproportionen, Physiognomie, Haarform, den Europäern gleichend. All das sind wohl Zweige, die an der Wurzel der Menschheit selbständig entsprungen sind und sich teilweise primitiv erhalten, anderwärts eigenartig entwickelt haben. Zahllose Mischung fand zwischen diesen Südseestämmen statt.

Dritter Abschnitt.

Die krankhaften Erbanlagen.

Von

Privatdozent **Dr. Fritz Lenz.**

1. Zum Begriff der Krankheit.

Es ist charakteristisch für lebende Wesen, daß sie sowohl in ihrer Bauart als auch in ihren Reaktionsweisen im allgemeinen an ihre gewöhnliche Umwelt angepaßt sind; und wir nennen ein Lebewesen angepaßt an seine Umwelt, wenn seine Bauart und die davon abhängigen Lebensäußerungen in dieser Umwelt die Erhaltung des Lebens gewährleisten.

Nicht selten begegnen uns nun aber auch Lebewesen, welche diese Anpassung, sei es infolge äußerer Einwirkungen, sei es infolge der Bauart des Lebewesens selber, mehr oder weniger vermissen lassen, bei denen also die Erhaltung des Lebens beeinträchtigt ist. Den Zustand eines Lebewesens, das an den Grenzen seiner Anpassungsfähigkeit[1]) lebt, bezeichnen wir als krank. Es gibt also alle Übergänge zwischen voller Gesundheit und schwerster Krankheit. Einen biologischen Wesensunterschied zwischen Gesundheit und Krankheit gibt es nicht.

Volle Gesundheit bezeichnet den Zustand der vollen Anpassung, und ein Lebewesen ist in um so höherem Maße krankhaft, je stärker seine Anpassung beeinträchtigt ist. Wird es durch innere oder äußere Ursachen über die Grenzen seiner Anpassungsfähigkeit hinausgedrängt, so tritt der Tod ein. Der tote Körper zeigt keine Anpassungsreaktionen mehr; das unterscheidet ihn vom lebenden. Unter Krankheit verstehen wir demgemäß den Zustand eines Organismus an den Grenzen seiner Anpassungsfähigkeit.

Leichtere Abweichungen vom Zustande voller Anpassung bezeichnen wir noch nicht als Krankheit. Eine Schwäche des Farbensinnes z. B. ist keine Krankheit, sondern eine Anomalie. Unter Anomalien verstehen wir dauernde Abweichungen vom

---

[1]) In der ersten Auflage hatte ich statt dessen „Grenzen der Anpassungsmöglichkeiten" geschrieben, was zu Mißverständnissen Anlaß gegeben hat. Ich hatte darunter nicht die in der Erbmasse überhaupt vorhandenen potentiellen Möglichkeiten verstanden, sondern die zu gegebener Zeit vorhandenen virtuellen Anpassungsmöglichkeiten, also die Anpassungsfähigkeit.

Zustande voller Anpassung, welche zwar eine gewisse Beeinträchtigung der Erhaltungsfähigkeit bedeuten, aber keine so starke, daß davon das Leben unmittelbar bedroht wäre, welche also von den Grenzen der Anpassungsfähigkeit des Organismus noch ziemlich weit entfernt sind. Viele Anomalien stellen zugleich Dispositionen zu Krankheiten dar, z. B. die sogenannten Diathesen, von denen noch zu reden sein wird. Damit behaftete Organismen können durch äußere Schädlichkeiten leichter als normale den Grenzen ihrer Erhaltungsfähigkeit genähert, also krank gemacht werden.

Man hat sich lange Zeit vorgestellt, daß jeder Art von Lebewesen eine bestimmte „normale Variationsbreite" zukomme und daß Abweichungen vom mittleren Typus innerhalb eines gewissen Spielraumes als normal anzusehen seien, Abweichungen, welche diese „normale Variationsbreite" überschritten, dagegen als krankhaft. Eine solche Grenze kann es indessen nicht geben; denn vor die Frage nach den Grenzen der „normalen Variationsbreite" gestellt, kann man doch nicht antworten, daß sie da aufhöre, wo das Krankhafte anfange.

Es erscheint uns auch ganz unzweckmäßig, einfach den Durchschnittstypus einer Bevölkerung als Maß des Normalen anzusehen. Der Durchschnitt braucht durchaus nicht immer die größte Anpassung zu haben. Aus demselben Grunde eignet sich auch der häufigste Typus nicht als Maßstab des Normalen. Auch in einer Bevölkerung, deren meiste Mitglieder einen Kropf haben, wird man den Kropf nicht als normal bezeichnen wollen. Daher kann der Vorschlag Rautmanns[1]), als normal alle Befunde vom häufigsten Maß bis zu der durchschnittlichen Abweichung nach beiden Seiten anzusehen, nicht als zweckmäßig anerkannt werden. Die Konsequenz einer solchen Begriffsbestimmung wäre, daß alle Bevölkerungen einen gleichen Anteil von normalen Individuen hätten und daß keine in stärkerem Maße anomal oder entartet sein könnte als irgendeine andere. Eine Bevölkerung von lauter normalen Individuen wäre dann auch theoretisch überhaupt nicht möglich. Als Möglichkeit wenigstens aber sollte eine Definition des Normalen das doch offen lassen. Ebenso scheinen uns alle Versuche, „für die Norm in einheitlicher Weise Grenzwerte zu bestimmen", verfehlt zu sein. Es ist ein Vorurteil, daß es einen bestimmten Normaltypus oder „Normotypus" geben müsse. Die Frage nach der Abgrenzung des Normbegriffs ist keine Frage der inhaltlichen Erkenntnis, sondern eine solche der Definition. „Den Kern seines Wesens zu erkennen", ist eine aus ontologischem Vorurteil geborene Fragestellung. Definitionen sind vielmehr frei; andererseits aber auch nicht vogelfrei. Man muß sich ihre Konsequenzen klarmachen und auf den Sprachgebrauch

[1]) Rautmann, H., Untersuchungen über die Norm. Jena, Fischer, 1921.

Rücksicht nehmen. Beiden Forderungen entspricht unsere Definition, welche als begrifflichen Gradmesser die Erhaltungswahrscheinlichkeit nimmt. Nach unserer Auffassung ist es durchaus nicht nötig, daß es nur einen normalen Typus in einer Bevölkerung gebe. Mehrere recht verschiedene Typen dürften vielmehr gleich erhaltungsgemäß sein; und unter dem Gesichtspunkt des Volksganzen darf die Arbeitsteilung nicht außer acht gelassen werden. Für die Erhaltung des Ganzen sind z. B. ebenso Menschen, die zur geistigen Führung, als solche, die zur körperlichen Arbeit geeignet sind, nötig; und ein Gemeinwesen, in dem nur die eine Sorte vertreten wäre, würde minder erhaltungstüchtig sein. Daher muß auch der von einem „Volkshygieniker" erhobene Anspruch einer „typusgemäßen Körperverfassung" als Ziel zurückgewiesen werden. Die Mittelmäßigkeit darf nicht zur Norm erhoben werden. Ist das schon auf körperlichem Gebiet bedenklich, so würde ein solches Ideal auf geistigem Gebiete geradezu verhängnisvoll sein.

Wenn wir also auch eine Prokrustesnorm für alle Menschen ablehnen, so können wir doch andererseits auch Grote[1]) nicht folgen, wenn er sagt: „Der Einzelmensch ist das Maß seiner eigenen Normalität." Man kann zwar nicht sagen, daß ein solcher Satz „falsch" sei, denn um eine Erkenntnis handelt es sich dabei, wie schon gesagt, überhaupt nicht. Es scheint uns aber zweckmäßig zu sein, die Definition der Begriffe Krankheit und Gesundheit letzten Endes nicht auf die Erhaltung des Individuums, sondern auf die der Rasse zu beziehen. Unfruchtbarkeit z. B. wird allgemein als krankhaft angesehen, ohne daß dadurch die Erhaltung des Individuums gefährdet wird. Andererseits bringen Geburt und Wochenbett unvermeidlich gewisse Gefahren für die Mutter mit sich; und doch rechnen wir Geburt und Wochenbett nicht zu den Krankheiten, obwohl die Frau ebenso daran darniederliegt wie an einer Krankheit. Aber diese Vorgänge sind notwendig zur Erhaltung der Rasse, und darum nennen wir sie normal. Das Greisenalter wie das Säuglingsalter rechnen wir nicht zu den Anomalien, obwohl die individuellen Anpassungsmöglichkeiten geringer sind als in mittleren Jahren. Der Alterstod der Individuen ist normal, weil er die Erhaltung der Rasse nicht beeinträchtigt, und die Erneuerung der Individuen durch die Geburt ist notwendig zur Erhaltung der Rasse. Jene Anpassung, an der wir die Begriffe

[1]) Grote, L. R., Grundlagen ärztlicher Betrachtung. Berlin, Springer, 1921.

Gesundheit und Krankheit scheiden, ist also letzten Endes nicht auf die Erhaltung des Individuums, sondern auf die der Rasse gerichtet. Die Erhaltung der Individuen ist nur ein Mittel dazu. Aber auch jene seelischen Anlagen, welche zur Aufopferung der Individuen führen (z. B. im Kriege), sind nicht krankhaft, sondern im höchsten Sinne normal, insoweit als sie der Erhaltung der Rasse dienen.

Eine absolute Anpassung gibt es natürlich nicht, sondern angepaßt ist ein Lebewesen immer nur in bezug auf eine bestimmte Umwelt. Wenn ein Neger im tropischen Afrika mit der geringen Widerstandsfähigkeit des Nordeuropäers gegen Hitze geboren wurde, so wäre er nicht normal, sondern krankhaft, und ebenso ein Nordeuropäer mit der Kälteempfindlichkeit des Negers. Wir nehmen daher als Maßstab des Normalen die Anpassung an die Umwelt der Rasse, und die Maßstäbe des Normalen sind für die verschiedenen Rassen notwendig verschieden.

Meine Definition der Krankheit beansprucht nicht, eine neue inhaltliche Erkenntnis darzustellen. Ich halte es überhaupt für ein Trugbild, wenn gewisse Pathologen meinen, es sei Aufgabe der Pathologie, das „Wesen der Krankheit“ zu ergründen. Die Frage nach dem „Wesen der Krankheit“ ist bei Lichte besehen nur eine Frage der Definition bzw. der Terminologie, und Definitionen sind an und für sich weder wahr noch falsch, sondern nur mehr oder weniger zweckmäßig für den Gebrauch. Die von mir gewählte Definition steht, soweit das bei wissenschaftlichen Definitionen überhaupt möglich ist, im Einklang mit dem gewöhnlichen Sprachgebrauch. Auch der Laie interessiert sich bei einem Krankheitsfall vor allem dafür, ob der Kranke durchkommen wird oder nicht. Ebenso besteht Übereinstimmung mit dem Sprachgebrauch der medizinischen Wissenschaft. Schon Virchow hat gelegentlich den „Charakter der Gefahr“ an der Krankheit hervorgehoben. Ich bin bei der Begriffsbestimmung der Krankheit von dem ausgegangen, was ich in den Vorlesungen meines Lehrers Aschoff darüber hörte. Meine Definition bedeutet also keine grundsätzliche Neuerung, sondern nur eine, wie mir scheint, zweckmäßigere Formulierung, die die Verwurzelung des Krankheitsbegriffs in der allgemeinen Biologie deutlicher erkennen läßt. Nicht folgen kann ich allerdings jenen Pathologen, welche meinen, daß Krankheitsvorgänge und Krankheitszustände so wesensverschiedene Dinge seien, daß man sie nicht beide gemeinsam mit dem Worte „Krankheit“ bezeichnen dürfe. Ich halte es in dieser Hinsicht mit dem Pathologen Klebs, welcher schon in seiner „Allgemeinen Pathologie“ vom Jahre 1887 gesagt hat, „daß es zwei Reihen von Erscheinungen gibt, welche sehr wesentlich verschieden, dennoch beide mit gleichem Rechte den Namen der Krankheit führen,

pathologische Vorgänge und Zustände". Ich kann mich darin auch auf Aschoff berufen, den man wohl als einen der führenden Pathologen der Gegenwart bezeichnen darf und welcher mir geschrieben hat, daß es unzweckmäßig wäre, wenn man „Krankheit" mit „krankhaften Prozessen" unter allen Umständen identifizieren wollte. Ich kann mit Freude feststellen, daß meine Begriffsbestimmung des Normalen und des Krankhaften auch die Zustimmung meines verehrten Lehrers, des Münchener Hygienikers v. Gruber und die des bekannten Kinderarztes Prof. v. Pfaundler[1]) gefunden hat.

In der Regel sind die Ursachen einer Krankheit nicht ausschließlich entweder in Einflüssen der Umwelt oder in den Erbanlagen zu suchen, sondern gewöhnlich wirken beide Gruppen von Krankheitsursachen zusammen. Nur verhältnismäßig selten kommt dabei allerdings beiden Gruppen die gleiche Bedeutung zu; in der Regel pflegt vielmehr entweder die eine oder die andere praktisch ausschlaggebend zu sein. So liegt bei den meisten der sogenannten Infektionskrankheiten die entscheidende Ursache in dem Eindringen gewisser Kleinlebewesen in den Körper und ihrer Vermehrung auf seine Kosten. Als erbliche Krankheiten bezeichnen wir dagegen solche, bei deren Zustandekommen krankhafte Erbanlagen die entscheidende Rolle spielen.

Mit den obigen Ausführungen über den Krankheitsbegriff erledigt sich auch der Einwand, daß es erbliche Krankheiten gar nicht geben könne, weil eine Krankheit immer ein Vorgang und niemals ein Zustand sei und weil Vorgänge nicht erblich sein könnten. Wenn man es für unzulässig erklärt, von „erblichen Krankheiten" zu reden, so müßte man der Zuckerkrankheit und vielen andern Leiden, die nicht nur im gewöhnlichen Leben, sondern auch in der ärztlichen Wissenschaft als „Krankheiten" bezeichnet werden, diesen Namen entziehen. Wir halten es für zweckmäßiger, den Krankheitsbegriff so zu fassen, daß er auch diese Leiden in sich schließt. Ausgesprochene Krankheitsvorgänge, als deren Vorbild die Lungenentzündung zu dienen pflegt, werden von unserm Krankheitsbegriff ebenfalls umschlossen. Denn wenn ein Mensch an einer Lungenentzündung darniederliegt, so gehört er in bezug auf seinen augenblicklichen Zustand zu den schwachen Varianten und zwar Paravarianten, und entsprechend ist seine Lebensgefährdung groß.

Die krankhaften Erbanlagen folgen in ihrer Erblichkeit genau derselben Gesetzlichkeit wie die normalen. Für den, welcher eingesehen hat, daß zwischen Krankheit und Gesundheit kein biologischer Wesensunterschied besteht, ist das nicht mehr als

[1]) Vgl. v. Pfaundler, M. Was nennen wir Konstitution, Konstitutionsanomalie und Konstitutionskrankheit? Klinische Wochenschrift 1922.

selbstverständlich. Weil manche krankhaften Anlagen ihre Träger besonders deutlich von der übrigen Bevölkerung unterscheiden, hat man ihren Erbgang sogar besonders gut verfolgen können. So kommt es, daß man gerade an krankhaften Anlagen am besten die Gültigkeit des Mendelschen Gesetzes für den Menschen hat zeigen können.

Verführt durch diese besondere Augenfälligkeit der Erblichkeit gerade krankhafter Anlagen hat man wohl gelegentlich in der Vererbung als solcher ein Verhängnis zu sehen vermeint. Davon kann aber gar keine Rede sein. Die Vererbung normaler und krankhafter Anlagen geschieht mit genau derselben Treue. Man darf nie vergessen, daß der Grundstock jedes Lebewesens sich aus seiner Erbmasse aufbaut und daß die Einflüsse der Umwelt nur bei der Ausgestaltung der Anlagen im einzelnen mitwirken.

2. Die Bedeutung krankhafter Erbanlagen für die Krankheiten der verschiedenen Organe.

a) Erbliche Augenleiden.

In diesem und den folgenden Kapiteln sollen nur solche erblichen Krankheiten und Anomalien besprochen werden, welche eine größere praktische oder theoretische Bedeutung haben. Vollständigkeit in dem Sinne, daß alle seltenen Zustände, von denen Erblichkeit berichtet worden ist, zu besprechen wären, ist also nicht angestrebt. Da das Buch sich nicht nur an Ärzte, sondern an alle Gebildeten wendet, denen die Gesundheit und die Zukunft unserer Rasse am Herzen liegt, habe ich die einzelnen Krankheiten mit wenigen Worten zu kennzeichnen gesucht, was der Natur der Sache nach nur unvollkommen gelingen kann. Einige Seltenheiten, die nur für ärztliche Leser Interesse haben, wurden nur mit ihrer fachmäßigen Bezeichnung kurz in kleinem Druck erwähnt. Die beliebten Vollständigkeit anstrebenden Listen erblicher Krankheiten und Anomalien sind irreführend, weil darin schwere und leichte, häufige und seltene Zustände scheinbar gleichwertig nebeneinander stehen und weil daraus von Laien leicht der falsche Schluß gezogen wird, daß bei andern Leiden die Erblichkeit keine Rolle spiele.

Eine Darstellung der erblich bedingten Krankheiten und Anomalien beginnt zweckmäßig mit denen des Auges. Bei keinem andern Organ ist soviel über krankhafte Erbanlagen bekannt wie bei dem Sehorgan, und das ist kein Zufall. Das Auge ist das komplizierteste und wichtigste unserer Sinnesorgane; verhältnismäßig geringe anatomische Abweichungen

im Bau des Auges haben schon beträchtliche Störungen der Leistung zur Folge. Dazu kommt, daß das Auge wie kein anderes Organ übersichtlich und der ärztlichen Untersuchung zugänglich ist.

Es ist schon seit langer Zeit bekannt, daß die sogenannten Brechungsfehler des Auges zum großen Teil erblich bedingt sind. Der Brechungszustand des Auges ist von dem Zusammenwirken mehrerer Organteile abhängig, von der Länge des Augapfels, der Krümmung der Hornhaut, der Wölbung der Linse usw. Wenn das Auge auf nahe Gegenstände eingestellt werden soll, so ist eine Krümmungsanstrengung der Linse nötig, weil sonst das Bild naher Gegenstände hinter die lichtempfindliche Netzhaut fallen würde, wie sich aus den Gesetzen der Lichtbrechung ergibt. Die Augen eines nicht unbeträchtlichen Teiles aller Menschen sind nun schon in der Ruhe auf die Nähe eingestellt. Man spricht dann von Kurzsichtigkeit oder Myopie. Ferne Gegenstände können daher von diesen Augen nicht scharf eingestellt werden. Es gibt sehr verschieden schwere Grade von Kurzsichtigkeit; die geringeren Grade bedingen keine große Störung des Sehens, zumal die Einstellung leicht durch geeignete Brillen verbessert werden kann. Hochgradige Kurzsichtigkeit, welche auf einer zunehmenden Verlängerung der Augenachse zu beruhen pflegt, stellt dagegen eine schwere krankhafte Störung dar, die sogar zur Erblindung führen kann.

Bis vor kurzer Zeit herrschte ziemlich allgemein die Ansicht, daß Kurzsichtigkeit durch angestrengte und fortgesetzte Naharbeit entstände. Da gerade im Schulalter oft eine starke Zunahme der Kurzsichtigkeit beobachtet wird, so sprach man geradezu von „Schulmyopie“. Diese Lehre ist nun neuerdings erschüttert worden, besonders durch umfangreiche Untersuchungen und scharfsinnige Überlegungen des Züricher Augenarztes Steiger. Es darf als sichergestellt gelten, daß die Zunahme der Kurzsichtigkeit im Jugendalter im wesentlichen aus inneren Gründen erfolgt. Die statistischen Belege, welche man für das Vorkommen einer durch Schule oder Berufsarbeit erworbenen Kurzsichtigkeit beizubringen versucht hat, sind alle nicht stichhaltig. Die Vorstellung, daß die Kurzsichtigkeit gewissermaßen eine erstarrte Anpassung an die Naharbeit sei, muß unbedingt aufgegeben werden. Vor allem ist es völlig verfehlt, die erste Entstehung der erblichen Anlage zur Kurzsichtigkeit auf eine derartige angeblich individuell erworbene Anpassung zurückzuführen. Derartige Vorstellungen sind mit den Ergebnissen der Erblichkeitsforschung völlig unvereinbar (vgl. S. 15—22).

Die meisten Augenärzte und Schulhygieniker nehmen wohl heute einen vermittelnden Standpunkt ein, indem sie annehmen,

daß zwar die Anlage zur Kurzsichtigkeit erblich sei, daß aber diese Anlage dann durch Naharbeit zur Entfaltung gebracht werden könne. Diese naheliegende und scheinbar vorsichtige Annahme ist zwar schwer zu widerlegen; aber sie kann auch keineswegs als sichergestellt gelten. Sicher weiß man bisher vielmehr nur folgendes: 1. Ohne entsprechende erbliche Veranlagung entsteht keine Kurzsichtigkeit. 2. Bei gegebener Veranlagung kann leichte wie schwere Kurzsichtigkeit auch ohne jede Naharbeit entstehen. 3. Ob Naharbeit zur Entwicklung einer vorhandenen Anlage zur Kurzsichtigkeit beitragen könne, ist fraglich.

Fleischer ist der Erblichkeit der Kurzsichtigkeit in einem württembergischen Dorfe nachgegangen. In 17 Familien, in denen einer der Eltern an hochgradiger Kurzsichtigkeit litt, war auch etwa die Hälfte der Kinder kurzsichtig. Das spricht bis zu einem gewissen Grade dafür, daß in diesen Familien die Kurzsichtigkeit im wesentlichen durch eine einzige Erbeinheit bedingt war; daß es sich also um eine dominante Anlage handelte. Wenn hier und im folgenden von Dominanz einer Anlage gesprochen wird, so soll damit übrigens nicht behauptet werden, daß eine vollständige Dominanz in dem Sinne bestehe, daß *eine* solche krankhafte Anlage einen ebenso schweren Zustand bedinge wie das Zusammentreffen zweier gleichartiger Anlagen. Es soll mit dem Worte dominant vielmehr nichts weiter zum Ausdruck gebracht werden, als daß eine solche Erbanlage an ihrem Träger sich in der Regel auch wirklich äußert. Auch die Möglichkeit intermediären Verhaltens (vgl. S. 27) soll also offen gehalten werden, und das Wort „dominant“ steht daher im folgenden eigentlich für „ganz oder teilweise dominant“.

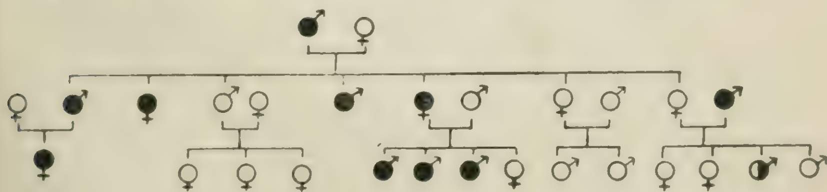


Fig. 15.

Stammbaum einer Familie mit kurzsichtigen Mitgliedern.
Nach Lutz (gekürzt). ◑♂ = auf einem Auge kurzsichtig.

Auch die in dieser Familie vorkommende Anlage zur Kurzsichtigkeit ist offenbar mindestens teilweise dominant; d. h. an jedem Individuum, das sie enthält, kommt sie auch zur Auswirkung; jedes kurzsichtige Familienmitglied hat mindestens auch einen kurzsichtigen Elter, wenn dagegen beide Eltern normalsichtig sind, so ist auch keines der Kinder kurzsichtig.

Für dominanten Erbgang spricht auch der hier wiedergegebene Stammbaum von Crzellitzer. Dieser Berliner Augenarzt gibt an, daß er Stammbäume „für hochgradige Kurzsichtigkeit über tausend Familien besitze“.

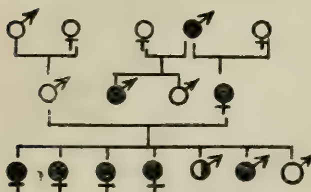


Fig. 16.
Eine Familie mit hochgradiger Kurzsichtigkeit. Nach Crzellitzer.

Nun sind aber sicher nicht alle Fälle von Kurzsichtigkeit dominant erblich. Steiger konnte unter 95 Fällen, in denen die Familiengeschichte genau bekannt war, nur in 70 auch bei den Eltern Kurzsichtigkeit finden. Hier käme Bedingtheit durch eine rezessive Anlage in Betracht, d. h. daß zwei gleichartige Erbanlagen zusammentreten müßten, um Kurzsichtigkeit in die Erscheinung treten zu lassen. Für rezessiven Erbgang der Kurzsichtigkeit ist Clausen[1]) eingetreten, wobei er sich auf Erfahrungen an 10 Familien gestützt hat, in denen zwei kurzsichtige Eltern ausschließlich kurzsichtige Kinder hatten. Soviel ich sehe, dürfte es verschiedene Erbanlagen geben, die Kurzsichtigkeit machen können, in manchen Familien dominante, in anderen aber rezessive.

Schließlich gibt es auch geschlechtsgebunden-rezessive Erbanlagen für Kurzsichtigkeit. Die Eigenart dieses Erbganges wird weiter unten an geeigneten Stammbäumen auseinandergesetzt werden. Für das Vorkommen geschlechtsgebunden-rezessiver Erbanlagen für Kurzsichtigkeit spricht schon die größere Häufigkeit der Kurzsichtigkeit im männlichen Geschlecht. Familien, in denen geschlechtsgebunden-rezessive Kurzsichtigkeit vorkommt, sind von Worth und Oswald beschrieben worden (zitiert nach Groenouw 1921, s. Literaturverzeichnis). Einen Stammbaum mit geschlechtsgebunden-rezessiver Kurzsichtigkeit zeigt Fig. 31.

Ebenso wie die Kurzsichtigkeit hat sich auch die Übersichtigkeit oder Hyperopie als erblich erwiesen, d. h. jener Zustand, bei welchem auch das Bild entfernter Gegenstände hinter die Netzhaut fällt. Um klar zu sehen, müssen die Übersichtigen daher auch schon beim Sehen in die Ferne eine Krümmungsanstrengung der Linse machen, erst recht

[1]) Bericht des Vereins der Ärzte in Halle. Münchener mediz. Wochenschrift 1921 Nr. 17.

natürlich beim Sehen in die Nähe, was bei höheren Graden mit erheblichen Beschwerden verbunden ist. Ein wenig scheint bei Ruhestellung des Auges das Bild ferner Gegenstände übrigens bei den meisten Menschen hinter die Netzhaut zu fallen. Da aber eine ganz leichte Krümmung der Linse genügt, um die richtige Einstellung herbeizuführen, so ist die leichte Übersichtigkeit im Unterschied von der leichten Kurzsichtigkeit nicht als krankhaft anzusehen.

Weiter ist auch der Astigmatismus erblich bedingt; das ist ein Zustand, bei welchem die Hornhaut in einer Richtung stärker gekrümmt ist als in einer anderen und wo infolgedessen alle Gegenstände undeutlich gesehen werden. Die Erblichkeit des Astigmatismus hat Steiger dargetan. Spengler konnte Astigmatismus durch fünf Generationen einer Familie verfolgen (nach Groenouw).

Natürlich darf man nicht meinen, daß nur die krankhaften Abweichungen vom normalen Brechungszustande erblich seien; vielmehr ist dieser selbstverständlich selber auch erblich bedingt und zwar durch das Zusammenwirken einer großen Zahl von Erbeinheiten. Wenn irgendeine dieser Erbeinheiten eine Idiovariation erleidet, so entsteht eine erbliche Brechungsanomalie. Leichtere Anomalien können auch dadurch entstehen, daß nicht zusammenpassende Erbeinheiten in einem Individuum zusammentreffen. So kann eine bestimmte Hornhautkrümmung bei einer gewissen Achsenlänge des Auges normalen Brechungszustand, bei einer größeren Achsenlänge aber Kurzsichtigkeit bedingen; und die in diesem Falle Kurzsichtigkeit mitbedingende Achsenlänge kann mit einer andern Hornhautkrümmung zusammen wieder normales Sehvermögen zur Folge haben. Bei dem Brechungszustande des Auges spielen also auch Mixovariationen mit, die zwar als solche im Erbgange nicht erhalten bleiben, die aber doch idiotypisch bedingt sind. Daher scheint Kurzsichtigkeit auch durch Rassenkreuzung entstehen zu können. Crzellitzer[1]) weist darauf hin, daß in Niederbayern und Oberbayern unter den Einjährig-Freiwilligen 41,8% Kurzsichtige waren, in Schleswig-Holstein aber nur 24,5%. Vielleicht hängt es damit auch zusammen, daß in England, wo sich im wesentlichen nur dolichokephale Rassen gemischt haben, die Kurzsichtigkeit bedeutend seltener zu sein scheint als in Deutschland, wo dolichokephale und brachykephale Rassen sich intensiv vermischt haben.

Die Erblichkeit der Augenfarbe ist schon weiter oben besprochen worden (S. 105). In das Gebiet des Krankhaften dagegen gehört die Heterochromie, bei der ein Auge dunkel, das andere blau gefärbt ist. Das helle Auge solcher Menschen neigt zu einer eigenartigen schleichenden Entzündung, die bis zur Zerstörung des Sehvermögens gehen kann. Bei Katzen, wo Heterochromie weitergezüchtet werden konnte, soll regelmäßig Taubheit auf der Seite des blauen Auges bestehen. Katzen mit beiderseits blauen Augen sind überhaupt taub. Auch beim Menschen konnte die Hetero-

[1]) Crzellitzer, A., Augenfehler. Im Handwörterbuch der sozialen Hygiene von Grotjahn und Kaup. Leipzig 1912.

chromie durch mehrere Generationen verfolgt werden. Es scheint sich um eine dominante Erbanlage zu handeln, welche die Entwicklung des Farbstoffs in einem Auge hemmt. Jedenfalls liegt die Sache nicht etwa so, daß Heterochromie aus der Kreuzung von Individuen mit hellen und solchen mit dunklen Augen entstehen könnte; bei allen derartigen Kreuzungen bleiben vielmehr beide Augen stets gleich gefärbt.

Wenn der Farbstoff des Auges ganz oder fast ganz fehlt, so spricht man von Albinismus des Auges. Dieser Zustand kommt vor als Teil des allgemeinen Albinismus, bei dem die Haare infolge Farbstoffmangels von Jugend auf schneeweiß bis gelblichweiß sind. Die pigmentlose Iris sieht dann vom durchschimmernden Blut der Blutgefäße rötlich aus, ebenso die normalerweise schwarze Pupille, weil auch die Netzhaut in diesem Falle ohne Farbstoff ist. Weil der Schutz des dunklen Farbstoffes fehlt, besteht bei solchen Personen schmerzhafte Empfindlichkeit gegen helles Licht. Derartige „Kakerlaken“ halten daher in der Regel den Kopf gesenkt und die Lider fast geschlossen. Mit dieser Lichtscheu des Auges pflegen rhythmische Zuckungen des Augapfels (Nystagmus) einherzugehen. Auf dieser leichten Blendbarkeit der Augen durch Licht beruht gerade die Krankhaftigkeit des Albinismus, welche es rechtfertigt, daß dieser hier besprochen wird. Als Teilerscheinung des allgemeinen Albinismus

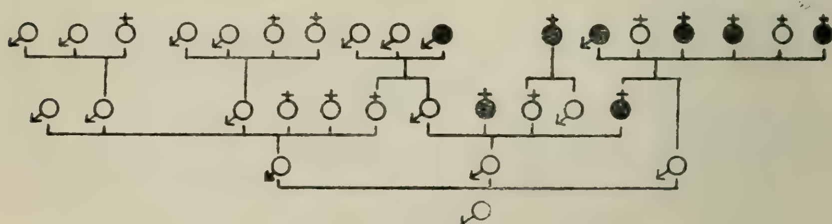


Fig. 17.

Stammbaum einer Familie mit albinotischen Mitgliedern nach Tertsch.

ist auch der des Auges einfach rezessiv, wie nebenstehender Stammbaum veranschaulichen möge, der zugleich für den Erbgang rezessiver Anlagen überhaupt lehrreich ist.

Wir sehen in diesem Stammbaum links eine Ehe zwischen Onkel und Nichte dargestellt, aus welcher 4 albinotische und zwei normale Kinder hervorgehen. Die albinotische Mutter ist als homogametisch[1]) aufzufassen,

[1]) Ich gebrauche die Worte homogametisch und heterogametisch gleichbedeutend mit den meist gebrauchten Worten homozy-

der Vater als heterogametisch. Durch die Verwandtenehe ist die rezessive Anlage zum Albinismus von beiden Seiten zusammengeführt worden. In der Mitte des Stammbaums sehen wir aus einer Vetternheirat ein albinotisches und zwei normale Kinder hervorgehen. Da beide Eltern gesund sind, so sind beide als heterogametisch aufzufassen. Daß die Anlage nicht dominant sein kann, folgt daraus, daß in drei Ehen albinotische Kinder von beiderseits gesunden Eltern stammen. Der allgemeine Albinismus ist vielmehr als rezessiv anzusehen und scheint auf dem Fehlen einer Erbeinheit zu beruhen, welche weiter oben auf S. 37 bei Kaninchen mit A bezeichnet wurde. Der Stammbaum zeigt uns sehr schön die Bedeutung der Verwandtenehe für das Manifestwerden rezessiver Leiden. Es wird angegeben, daß etwa ein Drittel aller albinotischen Personen von blutsverwandten Eltern stammt, während sonst die Häufigkeit der Verwandtenehe nur einige wenige Prozente ausmacht. Recht lehrreich sind auch einige Fälle, wo albinotische Individuen aus Inzest hervorgegangen sind. Zwei solcher Fälle entnehme ich einer Arbeit von Seyfarth.[1]) Bei diesen geschlechtlichen Verbindungen engster Blutsverwandtschaft ist die Gefahr des Zusammentreffens zweier gleichartiger krankhafter Erbanlagen natürlich ganz besonders groß.



Fig. 18. (nach Bemiß)

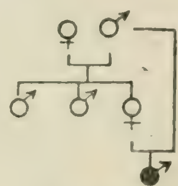


Fig. 19. (nach Pearson)

Hervorgehen albinotischer Individuen aus Inzest.

Außer dem allgemeinen Albinismus, der sich auch auf das Auge erstreckt, kommt auch ein auf das Auge beschränkter Albinismus vor. Haut- und Haarfarbe sind in diesem Falle völlig normal; die krankhaften Erscheinungen am Auge sind aber dieselben, wie sie eben geschildert wurden. Sehr merkwürdig ist nun, daß die Träger dieses Leidens regelmäßig Männer sind. Frauen mit isoliertem Albinismus des Auges sind bisher nicht bekannt geworden. Gesunde Frauen können aber vom Vater her die Anlage auf ihre Söhne übertragen und zwar, wie aus der

gotisch und heterozygotisch. Meist wird bisher das Wort heterogametisch nur angewandt, wenn an den von einem Individuum hervorgebrachten Gameten auch mikroskopisch Unterschiede zu erkennen sind. Ein Wesensunterschied gegenüber jenen Fällen, wo solche Unterschiede nur erschlossen werden, besteht aber offenbar nicht. Und dann ist das Wort heterogametisch bezeichnender.

[1]) Seifarth, C. Beiträge zum totalen Albinismus. Virchows Archiv. Bd. 228 (1920).

Theorie folgt, im Durchschnitt auf die Hälfte der Söhne; die Töchter bleiben natürlich wieder verschont; doch kann das Leiden in weiblicher Linie durch zwei, drei und noch mehr Generationen latent weitergegeben werden, bis es sich irgendwann einmal gelegentlich in männlichen Nachkommen äußert. Männer können das Leiden niemals auf ihre Söhne übertragen, wohl aber indirekt durch Töchter auf männliche Enkel. Diesen Erbgang nennen wir geschlechtsgebunden-rezessiv. Wie bei gewöhnlichem rezessivem Erbgang sind auch hier die Eltern kranker Individuen in der Regel äußerlich normal. Dazu kommt aber die eigentümliche Bindung an das Geschlecht, welche sich ziemlich einfach erklärt, wenn man annimmt, daß die krankhafte Anlage auf dem Defekt einer Erbeinheit beruht, die normalerweise im Geschlechtschromosom vorhanden ist (vgl. S. 55ff.). Da der Mann nur ein Geschlechtschromosom enthält, so äußert sich ein derartiger Defekt ohne weiteres; im weiblichen Geschlecht dagegen, das ja zwei Geschlechtschromosome enthält, wird der Defekt eines Geschlechtschromosoms durch die entsprechende normale Erbeinheit im andern Geschlechtschromosom überdeckt. Zur Veranschaulichung dieses Erbganges diene folgender Stammbaum:

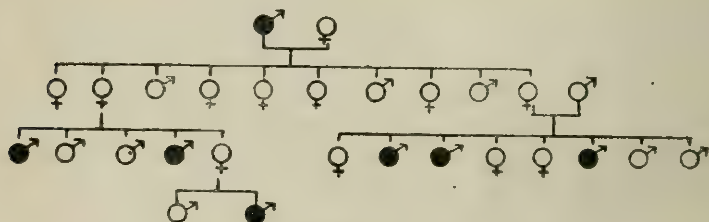


Fig. 20.

Stammbaum einer Familie, in der mehrere Mitglieder an auf das Auge beschränktem Albinismus mit Nystagmus leiden. Nach Mansfield (gekürzt, es sind die Nachkommen einiger Frauen der 2. Generation weggelassen).

Wir sehen in diesem Stammbaum, wie sich das Leiden des Großvaters bei mehreren männlichen Enkeln wiederfindet, wie es aber auch durch zwei Generationen weiblicher Linie auf einen Urenkel übertragen wird. Daß das Leiden nicht dominant ist, bezeugt sich durch die Tatsache, daß man den Erbgang nicht in ununterbrochener Reihe verfolgen kann, wie es bei dominanten Leiden die Regel ist.

Jablonski[1]) hat eine Familie beschrieben, in der 27 Personen in 3 Generationen leichteren Albinismus zeigten. Die Betroffenen dunkelten später zum großen Teil nach. Ich möchte vermuten, daß es sich dabei um heterogametische Individuen handelt und daß bei homogametischem Zusammentreffen zweier solcher Anlagen ein viel schwererer Albinismus in die Erscheinung treten würde, vorausgesetzt, daß derartige Individuen überhaupt lebensfähig wären. Im heterogametischen Zustande würde die Anlage sich also intermediär äußern, und mit den Jahren würde bis zu einem gewissen Grade ein Dominanzwechsel eintreten. Eine solche Anlage, die sich schon im heterogametischen Zustande äußert, muß man wohl als schwerer krankhaft als die völlig rezessiven Anlagen zu Albinismus ansehen.

Demselben Erbgange wie der Albinismus des Auges folgt die sogenannte Megalocornea, eine Anomalie, bei der die Hornhaut ungewöhnlich groß ist und bei der daher das ganze Auge sehr groß erscheint.

Als Teilerscheinung einer erblichen Konstitutionsanomalie, deren krankhafte Bedeutung in abnormer Brüchigkeit der Knochen liegt (s. u.) kommt blaugraue Farbe der Lederhaut, des „Weißen" im Auge, vor.

Ausgesprochen erblich ist eine große Zahl leichterer und schwererer Mißbildungen des Auges. Verhältnismäßig harmlos ist die sogenannte Distichiasis, ein Zustand, bei dem am unteren Rande des Oberlides hinter den Wimpern eine zweite Reihe von Haaren steht an Stelle der sonst dort vorhandenen Drüsen. Die Anomalie ist dominant. Dasselbe scheint auch von dem sogenannten Epicanthus zu gelten, einer faltigen Verbindung zwischen Ober- und Unterlid, die sich über den inneren Augenwinkel hinzieht (vgl. S. 96).

Auf erblichen Mängeln der Augenmuskeln und ihrer Nerven beruht ein erheblicher Teil aller Fälle des sog. Schielens („Strabismus"). Eine andere Art des Schielens hängt mit Übersichtigkeit zusammen. Die Einstellung auf die Nähe geht ja auch normalerweise mit einer Einwärtsbewegung der Augen einher. Da nun bei starker Übersichtigkeit die Einstellungsanstrengung besonders groß ist, so ist es verständlich, daß dabei die Augenachsen zu stark nach innen gekehrt werden können. Das ist die häufigste Form des Schielens, und sie ist erblich mit der starken Übersichtigkeit. Auch das Abweichen eines oder beider Augen nach außen kommt als erblicher Zustand vor. Bei einseitiger Schwachsichtigkeit weicht das betreffende Auge öfter von der Blickrichtung ab, und so kann auch erbliche Schwachsichtigkeit eines Auges zu erblich bedingtem Schielen führen. So verschieden also die Formen des Schie-

[1]) Jablonski. Über Albinismus des Auges. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1920. H. 26.

lens auch sind, so kann man doch sagen, daß bei seiner Entstehung äußere (parakinetische) Ursachen gegenüber den erblichen (idiotypischen) ganz zurücktreten.

Der Berliner Augenarzt Crzellitzer schätzt die Gesamthäufigkeit des Schielens auf 2,3 bis 4% der Bevölkerung, und er gibt an, daß er Aufzeichnungen über etwa 300 Schielfamilien besitze.

Die sog. Ptosis, ein Zustand bei dem infolge Nervendefekt das Oberlid herabhängt und nicht gehoben werden kann, wurde mehrfach durch 4 und 5 Generationen verfolgt, kommt also offenbar auf Grund dominanter Anlage vor.

Auf erblicher Grundlage kommt auch ein Zustand vor, bei dem die sämtlichen äußeren Augenmuskeln gelähmt sind, so daß die Augen nicht bewegt werden können (Ophthalmoplegia exterior). Das Leiden wurde in ununterbrochener Folge durch 5 Generationen beobachtet. In einer Familie entwickelte sich die Lähmung erst im erwachsenen Alter bei 12 Mitgliedern, die sich über 4 Generationen verteilten (beobachtet von Beaumont, zitiert nach Groenouw). Auch verschiedene andere Arten erblicher Defekte einzelner oder mehrerer Augenmuskeln und ihrer Nerven kommen vor.

Idiotypisch bedingt sind mehrere Formen eigentümlicher Trübungen der Hornhaut, die Fleischer als „familiäre Hornhautentartung“ zusammenfaßt. Bei der Geburt sind die Augen noch klar, im Laufe der Entwicklungsjahre treten aber Trübungen auf, die allmählich immer dichter werden, bis schließlich das Sehvermögen fast aufgehoben ist. In verschiedenen Familien ist die Form der Trübung verschieden (entweder knötchenförmig, oder gittrig oder fleckig), in derselben Familie aber gleich. Es scheint sich um mehrere dominante Anomalien zu handeln. Vier mit einem solchen Leiden behaftete Familien konnte Fleischer auf einen gemeinsamen Urahn in der 7. Generation zurückverfolgen.

Vollständiges Fehlen der Regenbogenhaut (Aniridie oder Irideremie) kommt als dominante Anomalie vor. Viel häufiger ist teilweiser Mangel der Iris, insbesondere Spaltbildungen nach unten, die man Kolobom nennt und die ebenfalls meist dominant bedingt zu sein scheinen. Einmal wurde Kolobom bei 12 Mitgliedern einer Familie durch 5 Generationen beobachtet. In Familien mit Aniridie treten öfter auch Individuen mit Kolobom auf und in Kolobomfamilien solche mit Aniridie. Die gleiche Erbanlage scheint also je nach ihrem Zusammentreffen mit andern einen mehr oder weniger schweren Zustand bedingen zu können.

Auf idiotypischer Grundlage kommt auch ein angeborener Zustand vor, bei dem die Linse nicht an ihrem richtigen Platze liegt, was natürlich eine schwere Störung des Sehens bedeutet. Mehrfach ist das Leiden durch 4 Generationen verfolgt worden (nach Groenouw). Ebenso war es in einer von Strebel und Steiger beschriebenen Familie offenbar dominant bedingt und zwar merkwürdigerweise durch eine Anlage, die zugleich Herzfehler zur Folge hatte (vgl. S. 243). Siemens hat von einer Familie

berichtet, in der das Leiden mit Verlagerung der Pupille einherging und anscheinend auf einer rezessiven Erbanlage beruhte.

Abnorme Kleinheit des Auges (Mikrophthalmie) hat man einmal durch 3 Generationen beobachtet, sonst mehrfach bei Geschwistern. Selbst völliges Fehlen der Augen (Anophthalmie) ist öfter bei mehreren Geschwistern beobachtet worden. Beide Mißbildungen kommen gelegentlich auch in derselben Geschwisterreihe vor. Es scheint sich dabei um rezessive Erbanlagen zu handeln, die je nach dem Zusammentreffen mit andern verschieden hohe Grade der Mißbildung zur Folge haben.

Auf erblicher Grundlage kann auch bei Personen, die mit anscheinend normalen Augen geboren werden, im Laufe des Lebens Erblindung eintreten. Das kann auf sehr verschiedene Weise geschehen. Fast 4% aller Fälle von Erblindung haben nach Crzellitzer ihre Ursache in erblich bedingter Netzhautatrophie („Retinitis pigmentosa"). Das Leiden beginnt in früher Jugend mit einer Einengung des Gesichtsfeldes, die im Laufe der Jahre immer weiter fortschreitet, bis schließlich nach Jahrzehnten das Sehvermögen auch in der Mitte des Gesichtsfeldes zugrunde geht. Es gibt mehrere Arten dieses nach den klinischen Erscheinungen zusammengefaßten Krankheitsbildes, die sich äußerlich und dem Verlaufe nach nicht wesentlich zu unterscheiden scheinen, die aber idiotypisch doch verschieden sind, wie aus ihrem verschiedenen Erbgange folgt. Verhältnismäßig am häufigsten ist eine rezessive Form.

Mit dem rezessiven Erbgange hängt es zusammen, daß die an Netzhautatrophie Leidenden auffallend häufig aus Verwandtenehen stammen, nach manchen Angaben zu mehr als einem Viertel. In dem abgebildeten Stammbaum sehen wir, wie aus den Ehen zweier Brüder mit zwei Schwestern, die ihre Basen sind, je ein Netzhautleidender hervorgeht.

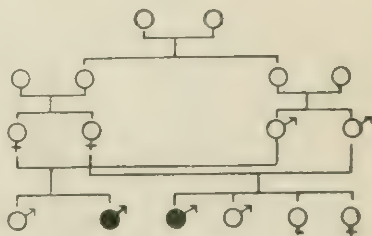


Fig. 21.
Rezessive Netzhautatrophie.
Nach Boehm.

Seltener ist eine geschlechtsgebunden-rezessive Form der Netzhautatrophie, wie sie der folgende Stammbaum zeigt:

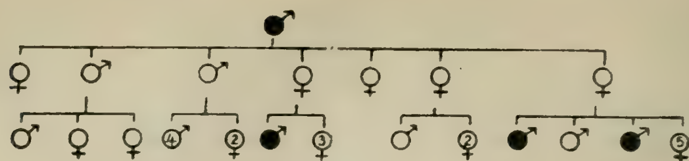


Fig. 22.

Geschlechtsgebunden-rezessive Netzhautatrophie. Nach Nettleship (Ausschnitt).

Schließlich gibt es auch eine dominante Form:

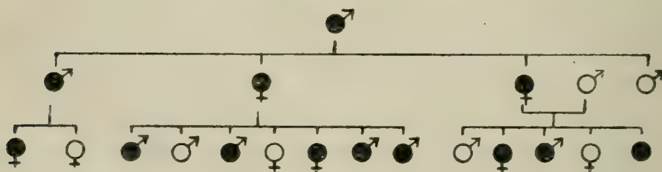


Fig. 23.

Dominante Netzhautatrophie. Nach Nettleship (Ausschnitt).

Seltener als erbliche Netzhauterkrankungen kommen erbliche Krankheiten, die von der Aderhaut (Chorioidea) ausgehen, vor. So ist eine erbliche totale Aderhautatrophie beschrieben worden.

Während bei der gewöhnlichen Netzhautatrophie die Stelle des deutlichsten Sehens am längsten erhalten bleibt, gibt es auch erbliche Leiden, bei denen gerade diese, der sogenannte gelbe Fleck oder die Macula lutea, zugrundegeht. Von dieser Makulaatrophie sind in verschiedenen Familien verschiedene Formen beobachtet worden, die sich nach dem verschiedenen Zeitpunkt des Auftretens in einem mehr oder weniger frühen Lebensalter unterscheiden, die sich aber innerhalb derselben Familie „in fast photographischer Treue“ wiederholen (Behr)[1]. Alle Formen sind anscheinend rezessiv. Eine gewisse Ähnlichkeit mit dieser Makulaatrophie hat die Erblindung bei der sog. amaurotischen Idiotie, von der bei den Geisteskrankheiten berichtet werden soll.

Netzhautablösung ist nicht selten die Folge hochgradiger Kurzsichtigkeit und mit jener erblich.

Schließlich sei hier das Gliom der Netzhaut erwähnt, eine bösartige Geschwulst, welche sich in früher Kindheit entwickelt und so oft bei mehreren Geschwistern beobachtet worden ist, daß man auch hier an eine rezessive Erbanlage denken muß.

[1]) Behr. Die Heredodegeneration der Makula. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 65 (1920).

Man kann die Netzhaut als eine Ausbreitung des Sehnerven (Nervus opticus) auffassen; und wie jene, so ist auch dieser öfter der Sitz erblicher Leiden. So sind Defektbildungen des Sehnerven (Optikuskolobome) auf Grund erblicher Anlage beschrieben worden. Verhältnismäßig gut bekannt ist der Erbgang der idiotypischen Sehnervatrophie („Neuritis optica"). Das Leiden setzt gewöhnlich erst im zweiten bis vierten Jahrzehnt ein. Unter entzündlichen Erscheinungen am Sehnerven können beide Augen im Verlaufe von wenigen Tagen gerade in der Mitte des Gesichtsfeldes, wo sonst das Sehen am deutlichsten ist, ihre Sehkraft verlieren. Häufiger aber ist der Verlauf langsamer. In den äußeren Teilen des Gesichtsfeldes bleibt regelmäßig ein Rest des Sehvermögens erhalten, also gerade umgekehrt wie bei der Pigmentnetzhautatrophie. In derselben Familie pflegt der Verlauf der Sehnervatrophie ziemlich der gleiche zu sein. In den meisten Familien werden ausschließlich Männer befallen. Der Erbgang entspricht dem geschlechtsgebunden-rezessiven.

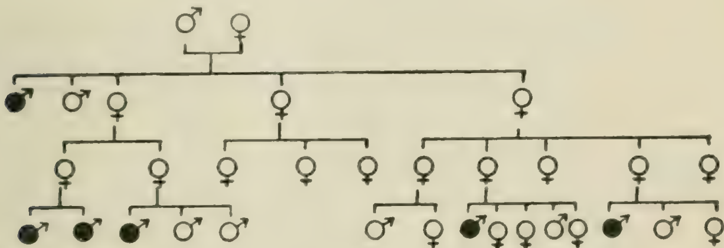


Fig. 24.

Sehnervatrophie. Nach Hensen.

Ob in einzelnen Familien die Erbanlage zu Sehnervatrophie auch bei weiblichen Personen, die sie heterogametisch enthalten, zur Erkrankung führen kann, erscheint zweifelhaft. Die Entscheidung ist schwierig, weil Sehnervatrophie auch durch äußere Einflüsse (Infektionen, Vergiftungen) verursacht werden kann.

Eine seltene Form von Sehnervatrophie kommt im Gefolge einer eigenartigen, anscheinend dominanten Mißbildung des Schädels, des sogenannten Turmschädels vor. Der Stirnteil ist dabei nach vorn und oben vorgeschoben, und es scheint, daß der Sehnerv dann durch Druck infolge des Knochenwachstums im Laufe der ersten Lebensjahre zugrunde geht.

Eine verhältnismäßig häufige Ursache der Erblindung im mittleren Lebensalter ist das sogenannte Glaukom („grüner Star“), das auf einer krankhaften Drucksteigerung beruht, welche die Netzhaut zur Atrophie bringt. Man unterscheidet ein „akutes“ oder „entzündliches“ Glaukom, bei welchem unter starken Schmerzen das Sehvermögen in wenigen Tagen erlöschen kann, von einem „chronischen“ oder „einfachen“, bei welchem unter geringeren oder nur gelegentlichen Schmerzen das Augenlicht im Laufe längerer Zeit erlischt. Bei Mitgliedern derselben Familie ist der Verlauf im allgemeinen ganz ähnlich.

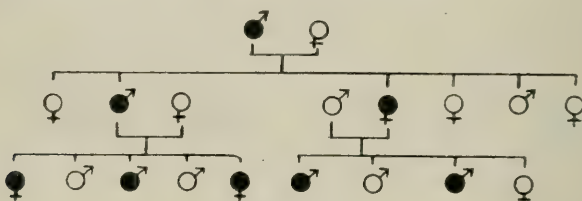


Fig. 25.
Entzündliches Glaukom. Nach Howe.

Wenn man die Glaukomstammbäume durchsieht, so findet man meist einen Erbgang in ununterbrochener Linie. Befunde an anderen Familien dagegen sprechen wieder für rezessiven Erbgang.

Das Glaukom, besonders das entzündliche, findet sich verhältnismäßig häufig bei psychopathischen Personen. Es gibt Familien, in denen es regelmäßig mit konstitutioneller Verstimmung und Herzangst zusammen vorkommt, ein Beispiel, wie von einer Erbeinheit verschiedene körperliche und seelische Störungen abhängig sein können. Bemerkenswert ist, daß das Glaukom häufiger in der jüdischen als in der nichtjüdischen Bevölkerung vorkommt.

Dem Glaukom in gewisser Weise ähnlich ist die ebenfalls erbliche Hydrophthalmie („Wasserauge“), die auf dem Fehlen des sogenannten Schlemmschen Kanals, durch den die innere Augenflüssigkeit normalerweise ihren Abfluß findet, beruht. Infolge dieses Mangels entsteht eine Stauung im Auge, durch welche dieses so aufgetrieben wird, daß das Sehvermögen schon im Kindesalter verloren geht. Nach einer Dissertation von Paula Werth scheint es sich in den meisten Fällen um rezessive Erbanlagen zu handeln. Bei den familiär gehäuften Fällen fand sie in fast 50% Blutsverwandtschaft der Eltern.

Von dem Glaukom wie von manchen anderen erblichen

Leiden ist behauptet worden, daß die Erkrankung in den späteren Generationen in immer früherem Lebensalter auftrete als bei den Vorfahren, von denen die Anlage stammt. Man hat dafür auch wissenschaftlich klingende Ausdrücke geprägt, nämlich „Antizipation“ oder „Anteposition“. Bei der Durchsicht von Glaukomstammbäumen kann man in der Tat gewöhnlich bemerken, daß die Vorfahren erst mit 40 oder 50 Jahren oder noch später erkrankten, lebende Familienmitglieder dagegen schon mit 30 oder selbst 20 Jahren. Die Ergebnisse der modernen Erblichkeitsforschung sprechen indessen eindeutig gegen die Annahme, daß es sich dabei um eine biologisch begründete Erscheinung handle; es dürfte vielmehr ein statistisches Trugbild vorliegen. Da Blinde nur sehr selten heiraten, so kommen im allgemeinen nur solche Personen mit Glaukomanlage zur Ehe, bei denen die Krankheit erst in vorgerückterem Alter ausbricht. Die kranken Stammeltern stellen also eine Auslese nach spätem Krankheitsausbruch dar, und in der lebenden Generation werden umgekehrt gerade solche Personen als krank befunden, bei denen das Leiden schon früh ausbrach, während jene Geschwister, die erst später erkranken, eben noch gesund befunden werden. So entsteht das Bild einer „Antizipation“, ohne daß dem irgendeine biologische Grundlage zu entsprechen braucht.

Eine „Antizipation“ ist auch von jenen Formen erblicher Linsentrübung, die erst im Laufe des Lebens sich entwickeln, behauptet worden. Jede Linsentrübung, aus welchen Ursachen sie auch entstanden sein mag, wird bekanntlich als Star (Katarakt) bezeichnet. Den gewöhnlichen sogenannten Altersstar, der erst im vorgerückten Alter aufzutreten pflegt, sah man bis in die neueste Zeit oft ausschließlich als Folge des Alters an. Es gibt aber nicht wenige Leute von 80 Jahren und darüber, welche keine Spur von Star aufweisen, während er bei andern schon im mittleren Alter auftritt. Dabei können äußere Einflüsse wie strahlende Hitze bei Feuerarbeitern die Starbildung begünstigen; aber die gleiche Schädlichkeit wirkt bei dem einen viel schneller und verderblicher als bei dem andern. Andererseits gibt es ganze Starfamilien, wo die Linsentrübung schon im zweiten oder dritten Jahrzehnt auftritt, ohne daß äußere Schädlichkeiten nachzuweisen sind. Hirschberg hat über eine

größere Familie berichtet, in der alle Geschwister mit 70 bis 80 Jahren an Star erblindeten (nach Groenouw). Auch der Altersstar ist also erblich bedingt.

Am augenfälligsten ist die Erblichkeit bei den angeborenen Starformen. Meist ist dabei die Linse nicht vollständig, sondern nur teilweise getrübt, z. B. nur der innerste Kern („Zentralstar") oder nur eine Zone um den Kern („Schichtstar"). Die angeborenen Starformen verhalten sich großenteils dominant.

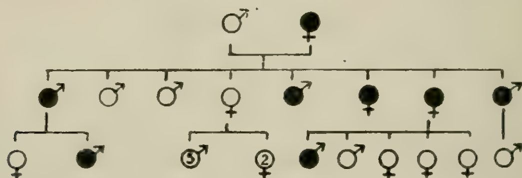


Fig. 26.
Angeborener Zentralstar. Nach Nettleship (Ausschnitt).

Wenn Nettleship berichtet, daß die Vererbung der Staranlage etwa anderthalb mal so häufig in weiblicher als in männlicher Linie erfolge, so würde das für das Vorkommen geschlechtsgebunden-dominanter Anlagen zu Star sprechen. Doch dürfte Nachprüfung erforderlich sein.

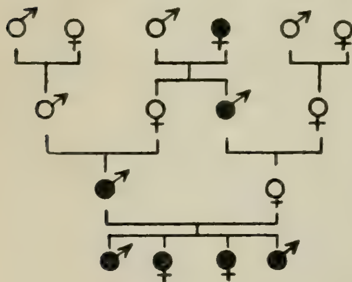


Fig. 27.
Grauer Star (nach Grote).

In der gleichen Familie bleibt das Lebensalter des Auftretens ziemlich streng gewahrt. Es ist nicht etwa so, daß der Altersstar früherer Generationen bei den folgenden in Jugendstar und schließlich in angeborenen überginge. Auch ist es natürlich für das Schicksal der Kinder völlig gleichgültig, ob sie vor oder nach der Entwicklung der Staranlage bei den Eltern geboren werden. Wenn von manchen Starfamilien berichtet wird, daß trotz im ganzen dominanten Erbganges da und dort auch gesunde Mitglieder die Anlage vererbten, so dürfte das so zu erklären sein, daß die betreffenden Mitglieder die Auswirkung ihrer Staranlage einfach nicht erlebt haben (vgl. Fig. 27).

Angeborener Star ist eine der hauptsächlichsten Ursachen angeborener Blindheit. Unter 1300 Blinden wurde von Hirsch 111mal angeborener Star als Blindheitsursache festgestellt, also in fast 10% (nach Crzellitzer). Von den jugendlichen Blinden ist etwa ein Viertel blind geboren; und die angeborene Blindheit ist fast immer idiotypisch bedingt. Bei der erworbenen Blindheit dagegen überwiegen äußere Ursachen (gonorrhoische Infektion der Augen bei der Geburt, Verletzungen u. a.). Im ganzen gab es vor dem Kriege in Deutschland etwa 30000 Blinde, von denen immerhin mehrere Tausend ihr Gebrechen krankhaften Erbanlagen verdankten.

Unter den Juden Preußens gab es im Jahre 1905 71 Blinde auf 10000 gegenüber einem Landesdurchschnitt von 56 auf 10000. Dieser Überschuß zuungunsten der Juden dürfte wohl ganz durch krankhafte Erbanlagen verursacht sein.

Linsentrübung ist oft nur eine Teilerscheinung oder eine Folge allgemeiner mit Stoffwechselstörung einhergehender Leiden. Ziemlich häufig kommt sie bei der erblichen Zuckerkrankheit vor (s. S. 234), auch bei chronischer Tetanie, einem schweren mit Krämpfen einhergehenden Nervenleiden, bei der von Fleischer beschriebenen myotonischen Dystrophie (s. S. 277) sogar regelmäßig. Der Zusammenhang erblicher Augenleiden und Allgemeinleiden ist ein Ausdruck davon, daß jede Erbeinheit streng genommen auf die Gesamtheit der Anlagen eines Organismus wirkt oder, was dasselbe ist, daß jedes Organ in seinem Aufbau durch die Gesamtheit der Erbanlagen bedingt ist, obwohl sich die Wirkung einer Erbeinheit vorwiegend nur an einzelnen Organen zu äußern pflegt.

Im Grunde genommen übt eben jede Erbanlage auf alle Organe einen Einfluß aus. Es ist also nicht etwa so, daß einer Erbeinheit ein ganz bestimmter Teil des Körpers (etwa eine bestimmte Gruppe von Zellen in einem Organ) entspräche, wie einige Forscher früher gemeint haben, sondern die Gesamtheit der Erbeinheiten bestimmt im Zusammenwirken mit den Außenbedingungen die Gesamtkonstitution des Körpers. Damit ist es durchaus vereinbar, daß eine bestimmte Erbanlage sich vorzugsweise an einem bestimmten Organ äußert oder daß eine Erbanlage trotz allgemeinerer Äußerung vorwiegend an einem bestimmten Organ krankhafte Bedeutung gewinnt, wie das bei der albinotischen Anlage z. B. am Auge der Fall ist.

Auch für die Entstehung entzündlicher Augenleiden spielen krankhafte Erbanlagen eine wesentliche Rolle. Das scheint z. B. für die chronische Entzündung der Lidränder (Blepharitis ciliaris) und für die chronische Tränensackeiterung (Dakryozystitis) zu gelten, welche beide familienweise gehäuft vorkommen. Auch die Anfälligkeit gegen den sogenannten Frühjahrskatarrh, der auf einer krankhaften Empfindlichkeit der Augenbindehaut, gegen Sonnenlicht beruht, dürfte idiotypisch wenigstens mitbedingt sein.

Sicher erblich ist der Heuschnupfen, bei dem eine krankhafte Empfindlichkeit der Schleimhaut der Atemwege und besonders der Augenbindehaut gegen den Pollen von blühenden Gräsern besteht; doch scheint einfach dominanter Erbgang nicht in Frage zu kommen. Einen Stammbaum verdanke ich Herrn Geh. Rat Prof. Study in Bonn.

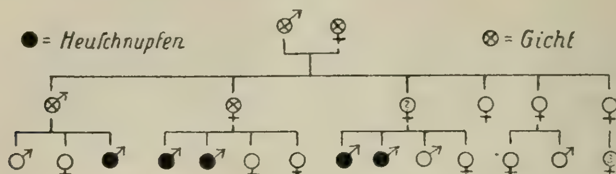


Fig. 28.
Heuschnupfen nach Study.

Bei einer Reihe erblicher Leiden des Sehorgans ist ein krankhafter Bau mit unsern Hilfsmitteln bisher überhaupt nicht zu erkennen, sondern die Krankhaftigkeit äußert sich in diesen Fällen nur in gewissen Störungen des Gesichtssinnes, insbesondere in dem Ausfall gewisser Funktionen. In diese Gruppe gehört die sogenannte Nachtblindheit oder Hemeralopie, von der zwei idiotypisch verschiedene Arten bekannt sind. Beiden gemeinsam ist, daß die damit behafteten Personen sich bei stärkerer Dämmerung nicht zurechtfinden können, während sie bei Tage ebenso gut sehen wie andere. Durch den englischen Augenarzt Nettleship ist ein sehr großer Stammbaum über Nachtblindheit bekannt geworden, der sich über 10 Generationen erstreckt und 2116 Personen erfaßt, von denen 135 nachtblind sind. Es ist der größte Stammbaum, der bisher über ein erbliches Leiden bekannt geworden ist. Von jeder dieser nachtblinden Personen läßt sich die krankhafte Anlage in ununterbrochener Reihe zurückverfolgen bis auf den i. J. 1637 in Vendemian bei Montpellier geborenen nachtblinden Metzger Nougaret. Jedes nachtblinde Mitglied dieses Verwandtschaftskreises hat also mindestens einen nachtblinden Elter; in einem Falle waren auch beide Eltern nachtblind und hatten zwei nachtblinde Töchter. Wenn keiner der Eltern nachtblind war, so waren ausnahmslos auch die Kinder frei von dem Leiden. Die Anlage ist also dominant. Zur Veranschaulichung gebe ich zwei Ausschnitte aus dem Stammbaum Nougaret.



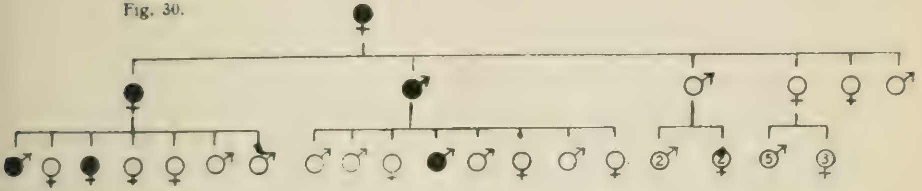


Fig. 29 u. 30.

Familien mit dominanter Nachtblindheit. (Ausschnitte aus dem Stammbaum Nougaret nach Nettleship.)

In dem ersten der hier wiedergegebenen Teile des Stammbaumes sehen wir die Mehrzahl der Mitglieder von dem Leiden befallen, in dem zweiten nur eine Minderheit. Darin kommt aber kein biologisch bedingter Unterschied zum Ausdruck. Nach dem Mendelschen Gesetz wäre zu erwarten, daß im großen Durchschnitt die Hälfte der Kinder nachtblind und die Hälfte normal seien. Ein einzelnes Kind hat also die Wahrscheinlichkeit $\frac{1}{2}$ nachtblind zu werden, und jedes seiner Geschwister hat unabhängig davon dieselbe Wahrscheinlichkeit. Folglich sind nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit in einem so ausgedehnten Verwandtschaftskreise neben Zweigen mit vielen befallenen Mitgliedern auch solche mit wenigen zu erwarten. Die beiden Stammbaumausschnitte wurden mit Absicht so ausgewählt, um zu zeigen, daß unter den Nachkommen eines Elternpaares die Mendelschen Zahlenverhältnisse nicht zu stimmen brauchen, obwohl die Verteilung der betreffenden Anlage im ganzen doch durchaus dem Mendelschen Gesetze folgt. In dieser Familie gingen einmal aus der Ehe eines nachtblinden Mannes mit einer nachtblinden Frau zwei nachtblinde Töchter hervor. Leider aber ist auch danach nicht zu entscheiden, ob die Anlage vollständig oder unvollständig dominant (bzw. intermediär) ist.

Außer dieser dominanten Nachtblindheit gibt es noch eine andere Form, die im Unterschied von jener regelmäßig mit Kurzsichtigkeit verbunden ist. Von dieser Form sind mehrere Stammbäume bekannt, welche zeigen, daß sie geschlechtsgebunden-rezessiv ist.



Fig. 31.

Stammbaum einer Familie, in der mit Kurzsichtigkeit verbundene Nachtblindheit geschlechtsgebunden-rezessiv erblich ist. Nach Cutler.

Dieser Stammbaum kann zugleich zur Veranschaulichung dienen, daß es auch eine geschlechtsgebunden-rezessive Anlage zur Kurzsichtigkeit gibt.

Man kann sich vorstellen, daß die soeben besprochene Art der Nachtblindheit auf dem Fehlen einer Anlage im Geschlechtschromosom beruht (vgl. S. 168), daß dagegen die dominante Nachtblindheit auf dem Vorhandensein einer abnormen Anlage in irgendeinem andern Chromosom beruhe, durch welche die Entwicklung der Fähigkeit zum Sehen in der Dämmerung gehemmt wird. Das Sehen bei tieferer Dämmerung geschieht mit Hilfe anderer Netzhautelemente als das Sehen bei Tage. Dem Tagessehen dienen die sogenannten Zäpfchen der Netzhaut, die auch die Farbempfindungen vermitteln. Dem Sehen in tieferer Dämmerung dagegen dienen die sogenannten Stäbchen der Netzhaut, welche fahle farblose Bilder, wie wir sie von Mondscheinlandschaften kennen, vermitteln. Die farbempfindlichen Zäpfchen bedürfen zu ihrer Tätigkeit einer größeren Lichtstärke; sie sind daher in der Dunkelheit ausgeschaltet.

Es gibt nun ein erbliches Leiden, bei welchem im Gegensatz zur Nachtblindheit gerade die Funktion des Zäpfchenapparates ausgefallen ist. Die betreffenden Personen verfügen also nur über jenen Teil des Gesichtssinnes, mittels dessen wir uns z. B. im Mondschein zurechtfinden, der aber bei hellem Tageslicht durch Blendung ausgeschaltet ist. Man nennt dieses Leiden daher in England Tagblindheit oder bei uns (weniger treffend) totale Farbenblindheit, weil mit der Zäpfchenfunktion auch jede Farbempfindung ausfällt. Das Leiden ist rezessiv.

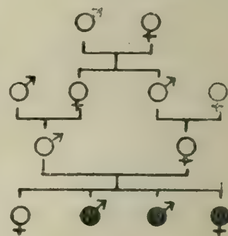


Fig. 32.
Stammbaum einer Familie mit Tagblindheit („totaler Farbenblindheit“). Nach Hessberg.

Wir sehen an diesem Stammbaum, wie aus einer Vetternehe, die ja für das Zusammentreffen gleicher rezessiver Anlage von großer Bedeutung ist, drei tagblinde Kinder hervorgehen. Natürlich ist es ein verhältnismäßig

seltener Zufall, daß unter 4 Kindern hier 3 Kranke sind, weil bei rezessiven Leiden die Wahrscheinlichkeit zu erkranken bei Heterogametie beider Eltern für jedes Kind nur 1/4 beträgt.

Wir dürfen uns daher auch nicht wundern, daß in manchen Familien unter einer größeren Zahl von Geschwistern nur ein einziges mit einer rezessiven Erbkrankheit behaftet ist, wie das z. B. folgender Stammbaum zeigt:



Fig. 33.

Stammbaum einer Familie mit einem tagblinden („total farbenblinden") Mitglied. Nach Lutz.

Ohne sonstige Erfahrungen über Tagblindheit und ohne eine gewisse Kenntnis der Theorie der Vererbung würde man wohl kaum auf den Gedanken kommen, daß ein derartig vereinzelter Fall in einer Familie erblich bedingt sei. Manche Ärzte pflegen in Fällen wie diesem, wo sowohl die Eltern als auch die Großeltern als auch sämtliche 8 Geschwister des Leidenden gesund sind, selbst heute noch zu schließen, daß „Heredität" nicht vorliege.

Der farbenempfindende Zäpfchenapparat des Auges, welcher bei der Tagblindheit völlig funktionsuntüchtig ist, verliert bei anderen Störungen der Erbmasse seine Funktion nur teilweise. Die Wahrnehmung von Gelb und Blau wird durch andere Elemente bzw. andere Stoffe der Netzhaut vermittelt als die von Rot und Grün. Während beträchtlichere Störungen des Gelbblausinnes kaum vorkommen, sind solche des Rotgrünsinnes recht häufig. Nach Groenouw sollten etwa 3% aller Männer und 0,3% aller Frauen rotgrünblind sein. Diese Angabe bedarf nun nach neuesten Untersuchungen des Münchener Ophthalmologen v. Heß einer Änderung. Es hat sich nämlich gezeigt, daß ein großer Teil der bisher als rotgrünblind Angesehenen in Wahrheit gar nicht völlig rotgrünblind ist, sondern nur weitgehend rotgrünschwach. Die Schwelle der Wahrnehmbarkeit von Rot und Grün liegt für diese Rotgrünschwachen bei einer viel größeren Sättigung bzw. flächenhaften Ausdehnung der Farbe als für Normalsichtige. In vielen Lagen des Lebens (z. B. im Eisenbahndienst) sind diese Leute tatsächlich praktisch farbenblind. Trotzdem aber haben sie einen Rest des Rotgrünsinnes, der es ihnen in andern Lagen gestattet, Farben von genügender Sättigung und flächenhafter Ausdehnung durchaus richtig zu erkennen. Es scheint nach den Untersuchungen von v. Heß eine ganze Reihe verschiedener Grade dieser Rotgrünschwäche zu geben (nach mündlicher Mitteilung).

Den ersten Fall einer solchen Rotgrünschwäche, die man früher fälschlich einfach als Rotgrünblindheit angesehen hat, habe ich anscheinend i. J. 1912 an mir selber beschrieben.[1]) Herr Geheimrat v. Heß in

[1]) Lenz, F. Die krankhaften Erbanlagen des Mannes. Jena, Fischer 1912. S. 38.

München hat nun im vorigen Jahre meine Beobachtung bestätigt und seitdem eine ganze Anzahl ähnlicher Fälle gefunden. Der Normalsichtige kann sich die verschiedenen Grade der Farbenschwäche bzw. Farbenblindheit an seinem eigenen Farbensehen in der Dämmerung veranschaulichen. Der Normalsichtige sieht bei nicht zu tiefer Dämmerung die Farben etwa so wie der Rotgrünschwache bei Tageslicht. Zuerst leidet die Wahrnehmung von Rot und Grün, während die von Gelb und Blau zunächst noch voll erhalten bleibt. Mit fortschreitender Dämmerung verliert auch der Normalsichtige die Fähigkeit der Unterscheidung von Rot und Grün und bei noch tieferer Dämmerung schließlich auch die von Gelb und Blau. Im Mondlicht sieht er wie der total Farbenblinde.

Der Erbgang der Rotgrünschwäche ist derselbe wie der der Rotgrünblindheit, nämlich geschlechtsgebunden-rezessiv. Einen Stammbaum, der das veranschaulicht, gebe ich hier nach einer Arbeit von G. Doederlein[1]), einem Schüler von v. Heß wieder:

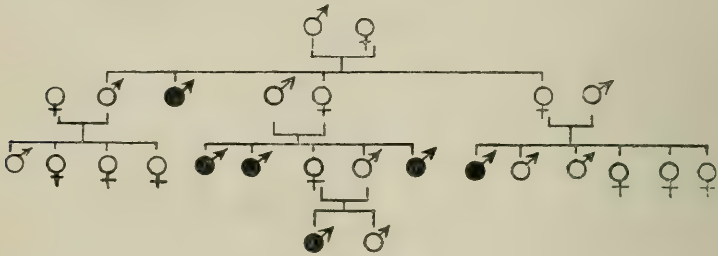


Fig. 34.

Rotgrünblindheit. Nach Groenouw (aus Doederlein 1921).

Während bei den meisten übrigen Anomalien von geschlechtsgebunden-rezessivem Erbgange kranke weibliche Personen nicht bekannt sind, werden rotgrünblinde Frauen nicht ganz selten gefunden. Einen solchen Stammbaum hat der Physiologe Nagel[2]) bekanntgegeben.

Gemäß der Theorie des geschlechtsgebundenen Erbganges müssen wir annehmen, daß in dieser Familie ein rotgrünblinder Mann eine Frau mit der überdeckten Anlage zu derselben Anomalie bekommen habe. Dann hat auch von den weiblichen Kindern jedes die Wahrscheinlichkeit $\frac{1}{2}$

[1]) Doederlein, G. Über die Vererbung von Farbensinnstörungen. Archiv für Augenheilkunde Bd. 90 (1921).

[2]) Nagel, W. A. Eine Dichromatenfamilie. Zeitschr. f. Pathologie u. Physiologie der Sinnesorgane. Bd. 41 (1907).

rotgrünblind zu werden. Die Söhne einer rotgrünblinden Frau müssen alle ebenfalls rotgrünblind werden, und auch damit stimmt der Stammbaum überein.



Fig. 35.
Eine Familie, in der rotgrünblinde Frauen vorkommen. Nach Nagel.

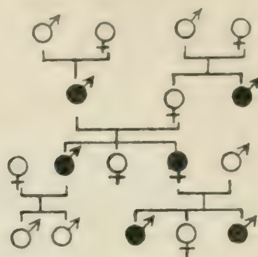


Fig. 36.
Eine Familie mit einer rotgrünblinden Frau. Nach Lort (aus Doederleins Arbeit).

Nicht minder interessant ist auch der von dem englischen Forscher Lort[1]) beschriebene Stammbaum, der schon i. J. 1778 veröffentlicht, mit den Folgerungen aus der modernen Theorie der Geschlechtsbestimmung durchaus vereinbar ist.

Wenn ein rotgrünblinder Mann eine ebensolche Frau heiratet, so ist zu erwarten, daß auch alle Kinder rotgrünblind sind. Diese Folgerung, welche in der vor einem Jahre erschienenen ersten Auflage dieses Buches nur theoretisch aufgestellt werden konnte, ist inzwischen durch den Baseler Ophthalmologen Prof. Vogt[2]) durch Mitteilung einer Familiengeschichte praktisch belegt worden.

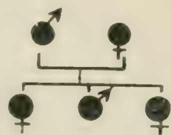


Fig. 37.
Rotgrünblindheit in Reinzucht. Nach Vogt.

Da v. Heß in derselben Geschwisterreihe verschiedene Grade der Rotgrünschwäche gefunden hat, so ist anzunehmen, daß die zugrundeliegende krankhafte Erbanlage je nach der Beschaffenheit der sonstigen Erbmasse einen verschieden hohen Grad von Rotgrünschwäche bedingen kann. Dafür sprechen auch Erfahrungen in meiner eigenen Verwandtschaft.

v. Heß hat in manchen Familien auch ein Vorkommen erhöhter Empfindlichkeit für Rot oder Grün („Rotsichtigkeit" bzw. „Grünsichtigkeit") feststellen können. Diese Fähigkeiten scheinen nach Doederlein auf besonderen Erbanlagen zu beruhen; und je nachdem nun die geschlechtsgebunden-rezessive Anlage zu Rotgrünschwäche (bzw. Rotgrünblindheit)

[1]) Lort, M. In: Philosophical Transactions Bd. 68 (1778).

[2]) Vogt, A. Über geschlechtsgebundene Vererbung von Augenleiden. Schweizer medizinische Wochenschrift 1921. H. 4.

mit der einen oder der andern dieser Anlagen zusammentrifft, scheinen jene Sonderformen der Störung des Rotgrünsinnes zu entstehen, die man früher auf Grund der Young-Helmholtzschen Dreifarbenlehre falsch gedeutet und als „Rotblindheit" und „Grünblindheit" bezeichnet hat. Der Heringschen Farbentheorie dagegen ordnen sich auch die neuen Befunde zwanglos ein.

b) Erbliche Leiden des Gehörorgans.

Eine der wichtigsten Krankheiten des Gehörorgans ist die sogenannte Otosklerose, welche sich in zunehmender Schwerhörigkeit und sehr lästigen subjektiven Gehörsempfindungen äußert. Gewöhnlich vom Ende des 2. Jahrzehnts an nimmt das Gehör langsam aber stetig ab, bis schließlich nur noch geringe Reste des Hörvermögens übrig bleiben, ohne daß es aber zu völliger Taubheit zu kommen pflegt. Die Zustände, welche klinisch als Otosklerose zusammengefaßt werden, sind ihren Ursachen nach offenbar nicht etwas völlig Einheitliches. In vielen Familien ist das Leiden durch eine dominante Erbanlage bedingt, wie die hier wiedergegebenen Stammbäume zeigen.

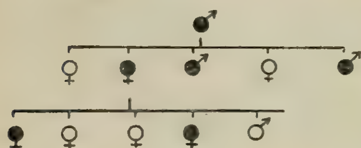


Fig. 38.
Ausschnitt aus einem Stammbaum mit zunehmender Schwerhörigkeit (Otosklerose). Nach Körner.

Der Stammbaum nach Hammerschlag zeigt uns, wie aus der Ehe zweier Schwerhöriger eine Nachkommenschaft von 7 Personen hervorging, die alle wieder schwerhörig wurden. Da die theoretische Wahrscheinlichkeit, schwerhörig zu werden, für jedes Kind in diesem Falle 3/4 beträgt, kann es natürlich vorkommen, daß auch unter einer größeren Zahl von Kindern kein normales ist.

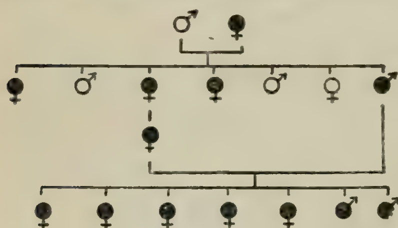


Fig. 39.
Zunehmende Schwerhörigkeit (Otosklerose). Nach Hammerschlag.

Andererseits gibt es nach Körner[1]) aber auch Fälle von Otosklerose, wo bei den Eltern keine Störung des Gehörs besteht. Eine andere Art zunehmender Schwerhörigkeit beruht

[1]) Körner, O. Das Wesen der Otosklerose im Lichte der Vererbungslehre. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 50.

nach Hammerschlag[1]) auf einem allmählichen Zugrundegehen des Hörnerven. Diese Akustikusatrophie kann bis zur völligen Ertaubung gehen. Neben krankhaften Erbanlagen kommt für einen Teil der Fälle angeborene Syphilis als Ursache in Betracht.

Erbliche Labyrinthschwerhörigkeit fand Albrecht[2]) dominant.

Auch die Mittelohreiterung (Otitis media) tritt ganz ausgesprochen familiär auf, und zwar im Anschluß an die verschiedensten Infektionen, wie Masern, Scharlach, Angina, einfachen Schnupfen. Eine Anzahl derartiger Familien, in denen die erbliche Anfälligkeit für die Entstehung der Taubheit offenbar bedeutungsvoller als die Infektion ist, der die Disponierten doch über kurz oder lang zu verfallen pflegen, hat Stein[3]) beschrieben. In anderen Familien mag den äußeren Ursachen größere Bedeutung zukommen. Insgesamt dürften sich idiotypische und paratypische Ursachen der Schwerhörigkeit etwa die Wage halten.

Auf einem angeborenen Mangel des Hörnerven oder auf einem anderen Fehler des inneren Ohres beruht ein Teil der Fälle von Taubstummheit. Neben idiotypischen Ursachen der Taubstummheit sind freilich auch parakinetische von großer Bedeutung. So kann das innere Ohr infolge gewisser Krankheiten im Kindesalter zerstört werden, z. B. Genickstarre und Scharlach. Häufig kommt Taubstummheit auch bei Kretinismus vor, der sich in Kropfgegenden aus bisher nicht sicher bekannter Ursache entwickelt. Nach Urbantschik[4]) ist angeborene Taubstummheit nicht selten auch durch Syphilis bedingt. In Deutschland gibt es etwa 50000 Taubstumme, von denen schätzungsweise ein Viertel ihr Leiden krankhaften Erbanlagen verdankt. Da die Eltern taubstummer Kinder in der Regel nor-

[1]) Hammerschlag, V. Hereditäre Taubstummheit und die Gesetze ihrer Vererbung. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. 61 (1910).

[2]) Nach einer Mitteilung im Mediz.-Naturw. Verein Tübingen 1922.

[3]) Stein, C. Gehörorgan und Konstitution. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 76 (1917).

[4]) Urbantschik, E. Über die Beziehungen der Syphilis zur Taubstummheit. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1910.

mal sind, kann die Anlage nicht dominant sein; alles spricht vielmehr dafür, daß es rezessive Anlagen zur Taubstummheit gibt.

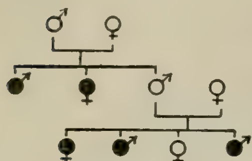


Fig. 40.

Ausschnitt aus einem Stammbaum mit Taubstummheit. Nach Dahl.

In dieser Familie hat allerdings eine ungünstige Häufung stattgefunden, erstens indem in zwei aufeinanderfolgenden Generationen je zwei Personen mit latenter Taubheitsanlage geheiratet haben und zweitens, indem in beiden Familien mehr als die Hälfte der Kinder taub sind, obwohl die Wahrscheinlichkeit für jedes einzelne nur $1/4$ beträgt. In der entfernteren Verwandtschaft sind noch fünf weitere Fälle vorgekommen; nirgends aber findet sich in diesem Verwandtschaftskreise das Übel bei Eltern und Kindern zugleich. Nur wenn zwei Personen mit derselben Art idiotypisch bedingter Taubstummheit einander heiraten, ist nach der Theorie des rezessiven Erbganges zu erwarten, daß auch alle Kinder taubstumm werden. Das veranschaulicht folgender Stammbaum:

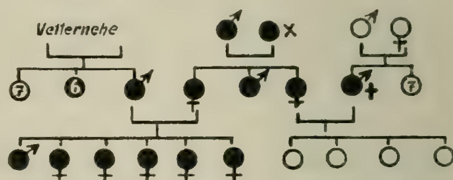


Fig. 41.

Gehäufte Taubstummheit. Nach Fay (aus Hammerschlag). × = angebl. im 2. Jahr infolge Masern ertaubt. + = im 2. Jahr infolge fieberhafter Krankheit ertaubt.

Daß Taubstumme einander heiraten, liegt ja sehr nahe; auch bei andern Leiden kommen entsprechende Ehen verhältnismäßig häufig vor. In Fig. 39 sahen wir z. B. eine Familie dargestellt, wo zwei Schwerhörige einander heirateten. In Fig. 41 sehen wir aus zwei Ehen, wo beide Eltern taubstumm sind, nur taubstumme Kinder hervorgehen; eine dritte derartige Ehe dagegen ergab nur normale Kinder. In diesem Falle ist indessen ausdrücklich angegeben, daß der Mann erst im 2. Lebensjahr infolge fieberhafter Krankheit ertaubt war; und erworbene Eigenschaften werden ja nicht vererbt. Auch ist zu bedenken, daß es wahrscheinlich verschiedene Arten idiotypischer Taubstummheit gibt (z. B. eine durch Mangel des Hörnerven, eine andere durch fehlerhafte Bildung des inneren Ohres bedingte). Wenn nun von zwei Eltern der eine infolge der einen Erbanlage, der andere auf Grund der andern taubstumm ist, so ist bei rezessivem Erbgange beider Anlagen, ebenfalls nicht zu erwarten, daß die Kinder taubstumm sind, sondern nur, wenn zwei allelomorphe und gleiche Erbeinheiten zusammentreffen. Einen zweiten Verwandtschaftskreis mit ganz ungewöhnlicher Häufung der Taubstummheit zeigt Fig. 42.

Mit der Theorie des rezessiven Erbganges stimmt es auch überein, daß die Taubstummen zu einem außergewöhnlich hohen Bruchteil aus Verwandtenehen stammen, nämlich zu

etwa 7%, und wenn man nur die Taubgeborenen zählt, sogar 30 bis 40% (nach Hammerschlag[1])).

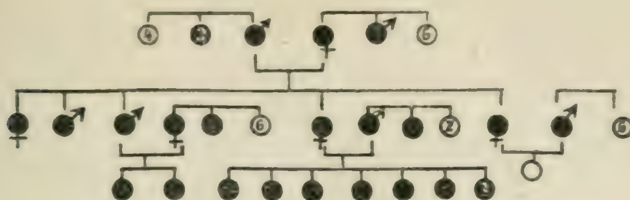


Fig. 42.
Gehäufte Taubstummheit. Nach Fay (aus Hammerschlag).
? = nicht sicher bekannt, ob taub.

Ein erheblicher Teil aller Taubstummen ist gleichzeitig schwachsinnig, zirka 30% gegenüber zirka 1,5% in der sonstigen Bevölkerung. Auch Blindheit wird bei Taubstummen mehrfach häufiger angetroffen. Bemerkenswert ist auch, daß Taubstummheit unter der jüdischen Bevölkerung viel häufiger ist als unter der nichtjüdischen. In Berlin wurden auf 10000 Juden 27 Taubstumme gezählt, auf 10000 Nichtjuden dagegen nur 6. Da man nicht annehmen kann, daß die Taubstummheit infolge äußerer Krankheit bei den Juden so viel häufiger sei als bei den Nichtjuden, bleibt nur übrig, den weitaus größten Teil der Taubstummheit bei Juden als idiotypisch anzusehen. Die größere Häufigkeit der Taubstummheit unter den Juden dürfte in der Hauptsache auf größere Häufigkeit von Verwandtenehen zurückzuführen sein, zum Teil aber auch auf eine wirklich stärkere Verbreitung von Erbanlagen zur Taubstummheit in der jüdischen Bevölkerung gegenüber der nichtjüdischen, wie das auch von einigen anderen krankhaften Erbanlagen gilt, ohne daß man darin aber eine „Rassendisposition“ sehen darf.

c) Erbliche Hautleiden.

Der vollständige und der teilweise Albinismus, d. h. der Farbstoffmangel in Haut, Haaren und Augen, wurde bereits weiter oben besprochen (S. 166). Nur teilweise in das Gebiet des Krankhaften gehören die Leberflecke und Muttermäler (Naevi), welche auf der Bildung von Organelementen am unrechten Platz beruhen; in der Regel sind sie dunkler pigmentiert als die übrige Haut und öfter stark behaart. Auch sogenannte Feuermäler (Teleangiektasien oder Angiome), die auf einer

[1]) Hammerschlag, V. Über die Beziehungen zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und der Konsanguinität der Erzeuger. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Jg. 47 (1904).

übermäßigen Bildung von Blutgefäßen der Haut an umschriebenen Stellen beruhen, kommen auf Grund erblicher Anlage vor. Eine reichhaltige Zusammenstellung über Muttermäler haben Meirowsky und Leven gegeben.[1]) Große oder zahlreiche Naevi bedeuten öfter eine starke Entstellung und sind insofern krankhaft, als sie das Fortkommen im Leben erschweren. Gelegentlich können sich aus Muttermälern bösartige Krebsgeschwülste entwickeln, welche auf einer schrankenlosen Wucherung gewisser Organelemente beruhen. In der Regel aber sind alle diese Mäler harmlos, weil das anormale Wachstum, welches zu ihrer Ausbildung führt, mit dem Abschluß des allgemeinen Wachtstums ebenfalls zum Stillstand zu kommen pflegt. Durch vielfache Naevusbildungen von den Hautnerven aus ist die Neurofibromatose gekennzeichnet; und in die gleiche Gruppe gehört auch die sogenannte tuberöse Sklerose, bei der neben Naevi im Gesicht und am Halse sich auch knotige Mißbildungen im Zentralnervensystem zu entwickeln pflegen. Beide Leiden scheinen auf dominanten Anlagen zu beruhen, die aber bei verschiedenen Personen zu recht verschiedenen Bildern führen können (nach Siemens). Ähnliches dürfte vielleicht mehr oder weniger von allen Anlagen zu Naevusbildungen gelten. Bei diesen ist daher die idiotypische Bedingtheit, die grundsätzlich doch wohl anzunehmen ist, oft gar nicht nachweisbar.

Dominante Formen kommen in der Gruppe der Xanthomatosis vor, welche durch Bildung dunkelgelber etwas erhabener Flecke gekennzeichnet ist.

Im wesentlichen dominant sind auch wohl die sog. Sommersprossen oder Epheliden, wie aus Stammbäumen von Hammer[2]) und Meirowsky[3]) hervorgeht; doch dürfte die Anlage durch brünette Hautpigmentierung epistatisch überdeckt werden.

Sehr bösartig ist das sogenannte Xeroderma pigmentosum. Die daran erkrankenden Kinder werden mit scheinbar normaler Haut geboren; unter der Einwirkung des Sonnenlichtes treten aber gewöhnlich schon in den ersten Lebensjahren Entzündungen an den frei getragenen Hautstellen (Gesicht, Händen) auf; es entstehen leberfleckartige Pigmentierungen und narbige Einziehungen, und über kurz oder lang pflegt sich Krebs daraus zu entwickeln, so daß die befallenen Personen meist schon im ersten oder zweiten Jahrzehnt daran zugrunde gehen und nur ausnahmsweise das 40. Lebensjahr erreichen. Da verhält-

[1]) Meirowsky, E. und Leven, L. Tierzeichnung, Menschenschekkung und Systematisation der Muttermäler. Berlin, Springer, 1921.

[2]) Hammer. Über die Mendelsche Vererbung beim Menschen. Medizinische Klinik 1912.

[3]) Über die Entstehung der sogenannten kongenitalen Mißbildungen der Haut. Wien und Leipzig 1919.

nismäßig oft mehrere Kinder derselben Familie daran leiden und da bei den Eltern oft Blutsverwandtschaft gefunden wird (nach Siemens[1]) in mehr als 12% der Fälle), so scheint es sich um eine einfach rezessive Anlage zu handeln.

Velhagen[2]) hat von einem Verwandtschaftskreis berichtet, in dem 3 Brüder mit 3 Schwestern verheiratet waren. Aus zwei dieser Ehen gingen xerodermakranke Kinder hervor, in einer 3 unter 7, in der andern nur 2 kranke. Das Xeroderm ist in der jüdischen Bevölkerung häufiger als in der nichtjüdischen, was nach Siemens vielleicht einfach durch die größere Häufigkeit von Verwandtenehen bei den Juden bedingt ist.

Auf einer viel weniger bedenklichen Empfindlichkeit der Haut gegen Sonnenlicht beruht die Hydroa aestivalis, bei der nach stärkerer Einwirkung kurzwelligen Lichtes, gelegentlich auch im Winter bei Rückstrahlung der Sonne vom Schnee, blatternähnliche Blasen entstehen, die nach der Abheilung Narben zurücklassen können. Wie die Empfindlichkeit gegen Sonnenwirkung, so scheint auch die Anfälligkeit gegen Kälte erblich bedingt zu sein. Von sogenannten Frostbeulen (Perniones) werden nur gewisse Personen befallen und die Einwirkung starken Frostes ist nicht notwendig zur Entstehung von Frostbeulen. Familienweise Häufung kommt bei der sog. Raynaudschen Krankheit vor, bei der anscheinend infolge Störung der inneren Sekretion (Hypophyse?) unter Gefäßkrampf an symmetrischen Stellen der Hände oder Füße Finger oder Zehen absterben können. Grote beobachtete eine Kranke, deren Bruder, Mutter und eine Schwester der Mutter an einer schweren Form der Krankheit litten. Idiotypische Bedingtheit ist auch von der sog. Erythromelalgie zu vermuten.

Ausgesprochen erblich und zwar offenbar dominant ist die Anlage zum akuten umschriebenen (Quinckeschen) Ödem, bei welchem umschriebene Teile plötzlich aufschwellen, um nach einiger Zeit wieder abzuschwellen. Auf einer Anomalie der Gefäßnerven der Haut beruht auch die Schreibhaut (Dermographismus, Urticaria factitia), bei der die Haut unter dem Einfluß leichter Reize rot aufschwillt, so daß man mit dem Finger Schriftzeichen hervorrufen kann. Auch bei der sogenannten Nesselsucht (Urticaria), die nach dem Genuß besonderer Speisen wie Krebsen oder Erdbeeren in Form zahlreicher kleiner roter Quaddeln sich äußert, scheint die erbliche Veranlagung von entscheidendem Einflusse zu sein. Einen Stammbaum, in dem sich Neigung zu Urtikaria anscheinend dominant vererbt, verdanke ich Herrn Dr. R. Fetscher in Dresden. Deutlich erblich ist die Anlage zu dem Erythema exsudativum multiforme, welches mit der Nesselsucht eine gewisse Ähnlichkeit hat, aber mit Ent-

[1]) Siemens, H. W. Über Vorkommen und Bedeutung der gehäuften Blutsverwandtschaft der Eltern bei den Dermatosen. Archiv für Dermatologie. 1921.

[2]) Velhagen. Beitrag zur Kenntnis des Xeroderma pigmentosum. Archiv für Augenheilk. 1903.

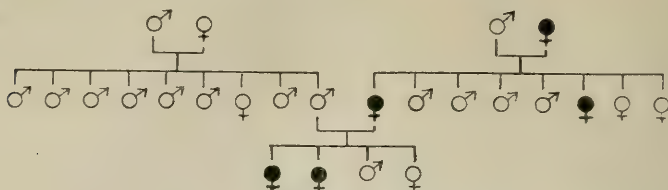


Fig 43.
Neigung zu Nesselsucht. Nach Fetscher.

zündung und Blasenbildung, besonders an den Streckseiten der Hände, einhergeht und für dessen Auslösung infektiöse Einflüsse von Bedeutung zu sein scheinen. Bemerkenswert ist, daß dieselben Personen öfter zugleich mit ihrer Hauterkrankung oder auch zu anderer Zeit von Gelenkrheumatismus und Herzklappenentzündung befallen werden. Es handelt sich also um eine Erbanlage, die für sehr verschiedene Organe von Bedeutung ist. Von der sog. exsudativen Diathese, einer Gruppe von Anlagen zu entzündlicher Erkrankung der Haut und der Schleimhäute, wird unter den Konstitutionsanomalien gehandelt werden.

Auf einer krankhaften Beschaffenheit der Gefäßnerven beruht auch das erbliche chronische Ödem der Beine, von dem einige ziemlich große Stammbäume mit dominantem Erbgange bekannt geworden sind. Unter Entzündungserscheinungen an den Gefäßnerven tritt eine langsam fortschreitende Anschwellung der Beine ein, die schließlich so stark werden kann, daß eine Fortbewegung nicht mehr möglich ist.

Ausgesprochen erblich ist die Epidermolysis bullosa (nach Siemens treffender Bullosis) traumatica, eine Verfassung der Haut, bei der schon auf leichte Reize wie Druck, Stoß und besonders Reibung Blasen entstehen. Das Leiden ist zwar nicht direkt gefährlich, aber sehr lästig und beeinträchtigt die Arbeitsfähigkeit stark. Es gibt offenbar dominante Anlagen dazu; in einer Familie konnte das Leiden durch 7 Generationen verfolgt werden; doch kommt gelegentlich ein Überspringen einer Generation vor. Es scheint also, daß die Anlage durch gewisse andere Anlagen, die freilich nur ausnahmsweise vorhanden sind, unterdrückt werden kann. Unter diesen Umstän-

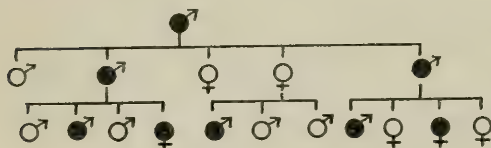


Fig. 44.
Epidermolysis bullosa.
Nach Colombini.

den stimmt das Zahlenverhältnis von 180 kranken zu 209 gesunden Geschwistern, das man nach 27 Stammbäumen fand, gut zu der theoretischen Erwartung von 1 : 1 bei dominantem Erbgang.

Wie Siemens nachgewiesen hat, gibt es nun offenbar auch eine rezessive Epidermolyse, und zwar geht diese Form mit Narbenbildung und Verkümmerung der Nägel einher (Epidermolysis dystrophica).

Der Stammbaum nach Sakaguchi zeigt sehr schön, wie in einem Verwandtschaftskreise aus zwei Vetternehen kranke Kinder hervorgehen.

In einer Familie wurde schließlich eine bullöse Dystrophie von geschlechtsgebunden-rezessivem Erbgange beobachtet, welche mit schweren allgemeinen Störungen verbunden war.

Man muß daran denken, daß auch einzelne der als Pemphigus vulgaris zusammengefaßten bösartigen Blasenaffektionen der Haut vielleicht erblich bedingt sein können, zwar sicher nicht dominant, möglicherweise aber rezessiv, wofür z. B. die Angaben sprechen, daß die Eltern der Kranken öfter blutsverwandt seien und daß der Pemphigus in der jüdischen Bevölkerung häufiger als sonst vorkommt.

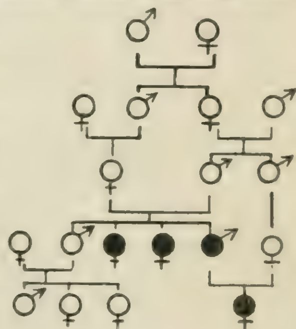


Fig. 45.
Epidermolysis bullosa dystrophica. Nach Sakaguchi (aus Siemens).

Sehr verschieden ist die Widerstandsfähigkeit der Haut verschiedener Menschen gegen chemische Reize. Wenn sich auf der Haut unter der Einwirkung chemischer Reize entzündliche Veränderungen herausbilden, die entweder mit Absonderung oder mit Borken- und Eiterbildung einhergehen, so spricht man von Ekzem. Verschiedene Personen erkranken unter gleichen äußeren Einflüssen aber sehr verschieden leicht an Ekzem. Bei manchen bewirkt schon vorübergehende Berührung mit Teerölen Ekzembildung, während andere trotz langdauernder Einwirkung frei davon bleiben. Es gibt geradezu Ekzemfamilien, in denen gewisse Mitglieder immer wieder unter Ekzemen zu leiden haben, die oft auch ohne nachweisbare äußere Ursachen auftreten. Bei dem sogenannten konstitutionellen Säuglingsekzem ist die idiotypische Bedingtheit besonders deutlich, da im Säuglingsalter äußere Schädlichkeiten, welche im späteren Leben zu Ekzem führen, eine viel geringere Rolle spielen (vgl. exsudative Diathese S. 210).

Verwandt mit der Neigung zu Ekzemen ist die sogenannte Seborrhoe, eine Konstitutionsanomalie, welche mit übermäßiger Tätigkeit der Talgdrüsen einhergeht. Die Seborrhoe, welche meist familienweise gehäuft auftritt, führt oft zu Haarausfall und Glatzenbildung. Auf einer übermäßigen und krankhaft veränderten Tätigkeit der Talgdrüsen beruht auch die Akne vulgaris, welche ein lästiges, wenn auch harmloses, Leiden der Pubertätsjahre darstellt und bei der sich im Gesicht, am Nacken, dem Rücken, der Brust zahlreiche Talgpfröpfe in den Haarbälgen (sog. Mitesser) entwickeln, die oft unter Eiterbildung in Pusteln übergehen. Die Akne tritt familienweise gehäuft auf; sie scheint oft ein Zeichen konstitutioneller Schwäche, besonders Verdauungsschwäche, zu sein.

Familienweise tritt öfter auch die sogenannte Schuppenflechte oder Psoriasis auf. Dieses häufige Leiden äußert sich gewöhnlich in zahlreichen umschriebenen rotbraunen, mit derben Schuppen bedeckten Entzündungsherden an den Streckseiten der Arme und Beine. Die an Psoriasis leidenden Personen können zwar zwischen den einzelnen Schüben der Krankheit öfter jahrelang frei von Erscheinungen bleiben; im ganzen aber ist das Leiden als unheilbar zu bezeichnen. In schweren Fällen kann fast der ganze Körper von entzündlichen Herden bedeckt sein. Nach der Beschaffenheit und der Ausbreitung der Herde scheint es, daß die einzelnen Ausbrüche des Leidens durch Kleinlebewesen hervorgerufen werden. Die Psoriasis beruht daher vermutlich auf einer erblichen Anfälligkeit gegenüber gewissen bisher unbekannten Schmarotzern.

Ähnliches scheint von dem sogenannten Lichen ruber zu gelten, einer chronischen Hautkrankheit, die mit Bildung gruppenweiser roter Knötchen einhergeht und von der es eine gutartige und eine bösartige Form gibt. Das Leiden scheint auf einer Infektion zu beruhen, für die nur einzelne Familien empfänglich sind.

Auf einer Anomalie der Schweißdrüsentätigkeit beruhen die sogenannten Schweißfüße und Schweißhände; die Anlage ist anscheinend dominant. Außer zu starker Schweißabsonderung (Hyperidrosis), die öfter mit Bildung stinkenden Schweißes (Bromidrosis) einhergeht, scheint auch zu geringe Schweißabsonderung (Oligidrosis) und die Neigung zu Blasenbildung an Fingern und Zehen durch Schweiß (Dysidrosis) idiotypisch bedingt zu sein. Auch völliges Fehlen der Schweißdrüsenfunktion (Anidrosis) kommt als erbliche Anomalie vor. Bei den betreffenden Personen sind auch Haare und Zähne verkümmert. In drei Familien wurde geschlechtsgebunden-rezessiver Erbgang des Leidens beobachtet (nach Siemens).

Die Neigung zu Keloidbildungen, d. h. harten, umschriebenen

bindegewebigen Neubildungen im Anschluß an Hautverletzungen, die übers Ziel hinausschießende Narbenbildungen darstellen, kommt ausgesprochen familienweise vor. Es wird berichtet, daß besonders Neger zu Keloiden neigen.

Besonders zahlreich sind die erblichen Anomalien der Horngebilde der Haut, zu denen auch Nägel und Haare zu rechnen sind. Bei der erblichen Keratosis (Keratoma, Tylosis) wird die Haut der Fußsohlen und Handflächen bald nach der Geburt hornig und brüchig; nach außen ist das Gebiet der Verhornung durch einen blauroten Saum von der normalen Haut abgegrenzt. Das Leiden, welches mehrfach durch 5 Generationen verfolgt werden konnte, ist dominant.

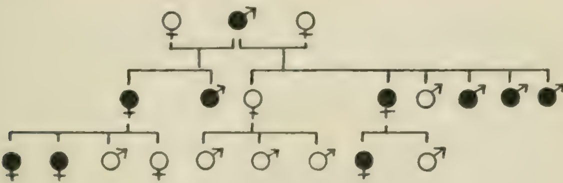


Fig. 46.

Ausschnitt aus einem Stammbaum mit Keratosis nach Thost.

Bemerkenswert an diesem Stammbaum ist, daß ein mit Keratosis behafteter Mann mit zwei verschiedenen gesunden Frauen kranke Kinder erzeugt hat, wodurch der dominante Erbgang besonders schlagend in die Erscheinung tritt.

Bei der erblichen Ichthyosis („Fischhaut") ist die ganze Hautoberfläche mit mehr oder weniger derben Hornplatten bedeckt. Es gibt mehrere Formen. Bei der leichtesten zeigt die Haut nur eine kleienartige Abschuppung und Trockenheit. Bei einer schwereren Form sitzen der Haut richtige Hornplatten auf, welche ihr das Aussehen von Krokodilshaut verleihen („Sauriasis"). Bei einer noch schwereren Form erheben sich die Hornmassen in Form spitzer dunkler Auswüchse (Ichthyosis hystrix, Stachelschweinshaut). Es gibt anscheinend dominante Anlagen zu Ichthyosis, besonders leichterer Art, die sich aber nicht in jedem Falle zu äußern brauchen, da öfter Überspringen von Generationen berichtet wird.

Rezessiv erblich dürfte die mit Hautröte einhergehende ichthyosiforme Erythrodermie sein (nach Siemens).

Wohl sicher rezessiv ist die Ichthyosis fetalis oder Keratosis universalis, welche einen Zustand neugeborener, meist unreifer Kinder bezeichnet, die völlig mit Hornmassen bedeckt, nicht lebensfähig sind. Nach Siemens stammen die damit behafteten Kinder zu mehr als 12% aus Verwandtenehen. Sehr lehrreich ist der von Lassar berichtete Fall, in dem eine Frau, die vorher von einem andern Manne fünf gesunde Kinder hatte, mit ihrem Halbbruder drei kranke erzeugte.

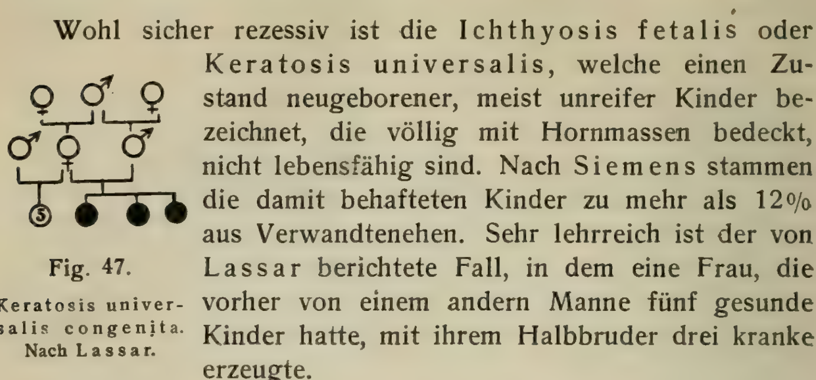


Fig. 47. Keratosis universalis congenita. Nach Lassar.

Dominant ist anscheinend die häufige Keratosis (Lichen) pilaris, bei der sich an den Streckseiten der Arme und Beine, in schwereren Fällen auch auf dem Rücken, Hornpfröpfe in den Haarbälgen entwickeln, wodurch das Haar schließlich zugrunde geht und zahlreiche kleine Narben entstehen.

Was die Anomalien bzw. Mängel des Kopfhaares betrifft, so kann Glatzenbildung durch verschiedene Ursachen zustande kommen, z. B. infolge von Seborrhoe. Auch Quecksilbervergiftung kann zu Haarausfall führen; und daher kann auch wohl chronische Quecksilberbehandlung bei Syphilis die Glatzenbildung begünstigen. In vielen Familien tritt Glatzenbildung bei mehreren männlichen Mitgliedern in etwa demselben Lebensalter auf. In anderen Familien bleibt das Kopfhaar bis ins hohe Alter ziemlich ungeschmälert erhalten. Auch das Ergrauen tritt je nach der erblichen Veranlagung früher oder später ein.

Bei Pferden beruht wohl das frühzeitige Weißwerden der Schimmel auf einer ähnlichen dominanten Anlage; in der Jugend sind die Schimmel ja dunkel.

Auch allgemeine Haararmut (Hypotrichosis, Alopecia) kommt auf erblicher Grundlage vor. Bei den damit behafteten Personen trägt der Kopf von Jugend auf nur einen dünnen weichen Flaum; bei den Männern ist der Bart nur durch einzelne Stoppeln angedeutet; das sonstige Körperhaar fehlt ganz. Die Nägel sind dick und unförmig, die Zähne verkümmert.

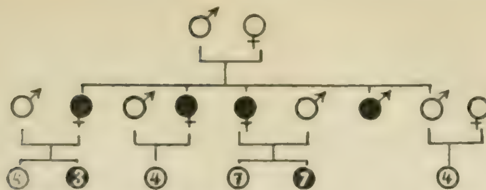


Fig. 48.
Hochgradige Haararmut. Nach E. Fischer.

Es scheinen dominante Anlagen vorzukommen. In der von E. Fischer[1]) beschriebenen Familie dagegen ist die Haarlosigkeit trotz der großen Häufung ihres Auftretens doch wohl als rezessiv anzusehen. Die beiden Ehen in der zweiten Generation, aus denen haararme Kinder stammen, sind Verwandtenehen und von der Ehe in der ersten Generation ist es auch nicht unwahrscheinlich, da die Familie in einem kleinen Ort im Elsaß ansässig war.

Andererseits gibt es auch Familien von „Haarmenschen". Dieser abnorme Haarreichtum (Hypertrichosis), der ebenfalls mit mangelhafter Zahnbildung einhergeht, beruht auf einem Bestehenbleiben des fetalen Haarkleides (der Lanugo).

Vollständiges Fehlen der Nägel (Anonychia) kommt familienweise gehäuft vor. Auch mangelhaftes Festhaften der Nägel auf der Unterlage, Längsfurchung der Nägel und abnorme Brüchigkeit der Nägel kommt auf idiotypischer Grundlage vor. Erblich bedingt ist auch jene Anomalie der Nägel, bei der sich der Hautrand an der Nagelwurzel nicht richtig vom Nagel ablöst, was zu lästigen Einrissen zu führen pflegt. Diese Anomalie, welche mit abnormer Weichheit und Kleinheit der Nägel einherzugehen pflegt, scheint dominant zu sein. Auch die Weißfleckung der Nägel (Leukonychie) kommt familienweise gehäuft vor.

Bei starker Leukonychie, wo der ganze mittlere Teil des Nagels weiß gefärbt ist, wurde dominanter Erbgang beobachtet. In einer Familie wurde starke Leukonychie bei 19 Mitgliedern beobachtet, und 17 von diesen hatten zugleich Atherome (s. u.). Bei der Onychogryphosis sind die Nägel stark verdickt und krallenartig gebogen. Mehrfach wurde dominanter Erbgang gefunden. Familienweise gehäuft tritt auch jene eigentümliche starke Krümmung der Nägel in der Längsrichtung auf, welche oft mit Verdickung der Endglieder verbunden ist. Diese „Trommelschlägelfinger" entwickeln sich oft infolge von Lungenleiden, scheinen aber öfter auch schon mit der bloßen Anlage dazu einherzugehen.

[1]) Fischer, E. Ein Fall von erblicher Haararmut und die Art ihrer Vererbung. Archiv für Rassenbiologie 1910. H. 1.

Die sogenannten Atherome oder „Grützbeutel“ beruhen auf Einstülpungen von Hautanlagen und sitzen gewöhnlich zwischen dem Kopfhaar, wo sie Hühnereigröße und darüber erreichen können. Das Wachstum kommt dadurch zustande, daß die Ausscheidungen und Abstoßungsprodukte der Haut (Talg, Hornschuppen, Haare) sich allmählich anhäufen, weil sie keinen Ausweg haben. Atherome kommen gewöhnlich zu mehreren bei derselben Person vor und andererseits bei mehreren Mitgliedern derselben Familie. Die Anlage scheint dominant zu sein, braucht sich aber wahrscheinlich nicht in jedem Falle zu äußern.

Außer den hier genannten erblichen Hautleiden sind noch mehrere andere bekannt geworden, die aber wegen ihrer Seltenheit kein größeres praktisches und auch kein besonderes theoretisches Interesse haben. Nach Siemens sind als dominant anzusehen die Porokeratosis, die Moniletrichosis, die Dermatitis herpitiformis u. a., als vermutlich rezessiv Formen von Hautatrophie, die Sklerodermie, die Acanthosis u. a. Die Psorospermosis soll auf einer Erbanlage beruhen, die sich unter recht verschiedenen Bildern äußern kann. Eine sehr vollständige Zusammenstellung der erblichen Hautleiden hat Siemens[1]) gegeben.

d) Mißbildungen.

In gewissem Sinne kann man alle erblichen Leiden als Mißbildungen ansehen. Bei den meisten ist allerdings die Mißbildung nicht ohne weiteres äußerlich wahrnehmbar; diese betrifft dann vielmehr den inneren Bau der Organe oder der kleinsten Organelemente, der Zellen. Aus dem abnormen Bau der Zellen ergibt sich eine abnorme Funktion des Organes. Gewöhnlich aber versteht man unter Mißbildung nicht die krankhafte Bildung vieler kleiner Organelemente, sondern vielmehr auffällige Abweichungen der äußeren Form.

Jede erbliche Mißbildung geht auf eine Mißbildung der Erbmasse zurück, die allerdings nicht direkt wahrnehmbar ist. Von der Mißbildung der Erbmasse in der befruchteten Eizelle zieht sich eine ununterbrochene Entwicklungsreihe bis zu der bei dem Neugeborenen vorliegenden Mißbildung. Einen besonderen Zeitpunkt der Entstehung einer erblichen Mißbildung gibt es daher streng genommen nicht; es kann sich höchstens um den Zeitpunkt ihrer ersten Wahrnehmbarkeit handeln. Man pflegt nur solche Formabweichungen als Mißbildungen zu bezeichnen, welche schon

[1]) Siemens, H. W. Die spezielle Vererbungspathologie der Haut. Virchows Archiv Bd. 238 (1922).

bei der Geburt ausgebildet vorliegen. Grundsätzlich aber bedeutet auch die Geburt nicht den letzten Zeitpunkt, an dem Mißbildungen in die Erscheinung treten können. Die Individualentwicklung ist ja bei der Geburt noch keineswegs abgeschlossen. Man könnte daher auch die abnorme Länge des Augapfels bei hochgradiger Kurzsichtigkeit als Mißbildung bezeichnen, obwohl sie bei der Geburt noch nicht vorliegt, sondern sich erst später entwickelt. Die ungefähre Ausbildung der äußeren Form und der einzelnen Glieder ist nicht erst um die Zeit der Geburt, sondern schon bei Früchten von drei Monaten erkennbar, ebenso daher auch die meisten Mißbildungen.

Neben den erblichen Mißbildungen gibt es auch solche paratypischer Natur, welche infolge von Krankheit der Mutter, Giftwirkung oder mechanischen Einflüssen zustandekommen. Durch fehlerhafte Beschaffenheit der Fruchthüllen, besonders durch Strangbildungen des Amnions (der sogenannten Schafhaut) und durch zu große Enge der Fruchthäute verbunden mit Fruchtwassermangel können einschneidende Störungen der Entwicklung zustandekommen, die aber natürlich nicht erblich sind. Nur im Falle Enge oder Strangbildungen des Amnions ihrerseits erblich wären, könnte auch hier die Erblichkeit eine Rolle spielen; dann würden aber die Mißbildungen der Nachkommen denen der Vorfahren in der Form nicht entsprechen, sondern mehr oder weniger regellos wechseln. Durch Amnionstränge können Abschnürungen von Gliedmaßen zustandekommen, so daß die betreffenden Kinder dann z. B. mit nur einem Arm oder nur einem Fuß geboren werden. Im allgemeinen ist aber die Bedeutung der Amnionschädigungen sicher nicht entfernt so groß, als man lange Zeit geglaubt hat. Es gibt kaum eine Mißbildung, die nicht schon darauf zurückgeführt worden wäre, darunter auch zahlreiche, deren erbliche Natur unzweifelhaft feststeht. Wenn eine Mißbildung bei mehreren Mitgliedern einer Familie in derselben Form auftritt, so kann man sagen, daß sie sicher nicht durch das Amnion verursacht ist. Auch die Symmetrie von Mißbildungen spricht stark dagegen. Wenn eine Mißbildung sich z. B. an beiden Händen in gleicher Weise findet, so darf man schließen, daß sie mit größter Wahrscheinlichkeit idiotypisch bedingt ist; dasselbe gilt von Mißbildungen, die sich an den Füßen in ähnlicher Weise wiederfinden wie an den Händen.

Als M i ß b i l d u n g e n kann man solche Abweichungen im Bau des Körpers, insbesondere in der äußeren Form, definieren, die durch eine fehlerhafte Entwicklung zustandekommen und die die Anpassungsfähigkeit des Organismus beeinträchtigen. Uns interessieren hier nur die idiotypisch bedingten. Angeborenes Fehlen von Fingern infolge Abschnürung durch Amnionstränge ist dem Verluste von Fingern durch Verletzung im späteren Leben viel wesensverwandter als dem Fehlen von Fingern infolge erblicher Einfingerigkeit. Selbstverständlich können Ver-

stümmelungen infolge von Amnionschürung ebensowenig weitervererbt werden wie die Verstümmelungen durch äußere Gewalt im späteren Leben. Die besser bekannten erblichen Mißbildungen der Gliedmaßen sind zum größten Teil dominant.

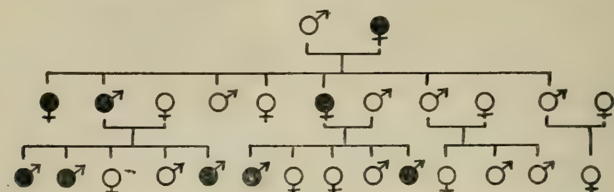


Fig. 49.
Polydaktylie. Nach Lukas (Ausschnitt).

Die bekannteste erbliche Mißbildung ist wohl die Vielfingrigkeit oder Polydaktylie, bei der überzählige Finger in mehr oder weniger vollständiger Ausbildung vorhanden sind. Insbesondere die Sechsfingrigkeit konnte in ziemlich zahlreichen Familien durch mehrere Generationen verfolgt werden. In den meisten Fällen finden sich bei sechsfingrigen Mitgliedern zugleich auch sechs Zehen. Die Anomalie soll aber auch an Händen oder Füßen gesondert vorkommen können.

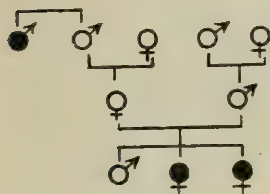


Fig. 50.
Eine Familie mit sechsfingrigen Mitgliedern. Nach Koehler.

Neben dominanten Anlagen gibt es anscheinend auch rezessive. Eine Mitteilung über eine Familie, in der eine anscheinend rezessive Anlage zu Sechsfingrigkeit vorkommt, verdanke ich Herrn Dr. O. Köhler, Privatdozent für Zoologie in München.

Eine viel seltenere, aber auch schwerere Mißbildung ist die erbliche Ektrodaktylie (Fehlen von Fingern), die bis zur Einfingrigkeit gehen kann. Das Leiden scheint dominant zu sein, doch kann der Grad des Fingermangels auch in derselben Familie sehr verschieden sein.

Ausgesprochen dominant ist die Verwachsenfingrigkeit oder Syndaktylie, bei der zwei oder mehrere Finger verwachsen sind, gewöhnlich der 3. und 4. Es gibt eine Form, bei der die Finger nur durch eine Art von Schwimmhaut verbunden sind, und eine andere, bei der auch die Knochen verwachsen sind. Auch an den Füßen kommen entsprechende Anomalien vor.

Dominant ist auch die Kurzfingrigkeit oder die Brachydaktylie, bei deren klassischer Form die Finger nicht nur



Fig. 51.

Brachydaktylie. Nach Farabee (Ausschnitt).

stark verkürzt sind, sondern auch nur 2 Glieder statt 3 haben, der Daumen nur 1 statt 2. Zugleich ist die Länge der Arme und Beine wie überhaupt die des gesamten Körpers verkürzt. Brachydaktyle Männer wurden im Durchschnitt um 21 cm, Frauen um 12 cm weniger groß als ihre normalen Geschwister befunden. Die Anlage hemmt also das Längenwachstum der Knochen überhaupt.

Es ist von einem gewissen historischen Interesse, daß an der Brachydaktylie die Geltung des Mendelschen Gesetzes für den Menschen erstmalig bestätigt wurde. Farabee fand in einer Familie 36 kurzfingerige auf 33 normale Geschwister, in einer anderen 42 kurzfingerige auf 33 normale, in einer dritten 21 auf 26, zusammen also 99 auf 92, was dem Verhältnis 1:1 sehr gut entspricht.

Recht ähnlich ist die ebenfalls dominante Minorbrachydaktylie, bei der die Fingerglieder zwar in normaler Zahl vorhanden, aber sehr kurz sind.

Eine weitere Art von Brachydaktylie haben die norwegischen Forscher Mohr und Wriedt[1]) in einer vorbildlichen Arbeit, die für unsere gesamte Auffassung der erblich bedingten Krankheiten und Anomalien von Bedeutung ist, beschrieben. Sie haben durch 6 Generationen abnorme Kleinheit der Mittelglieder der Zeigefinger verfolgen können. Die Anomalie trat in zwei deutlich verschiedenen Graden auf, was die Verfasser auf die Mitwirkung einer zweiten Erbanlage außer der eigentlich krankhaften zurückführen. Zwei weibliche eineiige Zwillinge zeigten genau den gleichen Grad von Brachyphalangie. Wo scheinbar eine Generation übersprungen wurde, ließ sich durch Röntgenaufnahmen trotzdem eine deutliche Verkürzung des betreffenden Knochengliedes nachweisen. Die Verfasser weisen mit Recht darauf hin, daß auf ähnliche Art bei oberflächlicher Untersuchung öfter der Anschein eines Überspringens von Generationen entstehen werde. Von

[1]) Mohr, O. L. und Wriedt, Chr. A new type of hereditary brachyphalangy in man. Carnegie Institution of Washington 1919.

großer Bedeutung ist auch die Darlegung, daß wir die allermeisten jener krankhaften Erbanlagen, die als dominant bezeichnet zu werden pflegen, ja nur in ihrer heterogametischen Auswirkung kennen, und daß diese bei homogametischem Auftreten möglicherweise viel schwerere Krankheitszustände bedingen würden, wie das bei den Fliegenzuchten Morgans die Regel war.

Statt des unbestimmteren Sammelnamens Brachydaktylie sprechen Mohr und Wriedt mit dem deutschen Anatomen Pfitzner von Brachyphalangie, wenn die Kürze der Finger auf abnormer Kürze der einzelnen Knochenglieder (Phalangen) beruht, dagegen mit Farabee von Hypophalangie, wenn gewisse Knochenglieder ganz fehlen, wie in dem von Farabee erforschten Stammbaum. Nach Mohr und Wriedt sind bereits 9 Arten erblicher Kurzfingrigkeit bekannt.

Bei der ebenfalls dominanten Klinodaktylie sind die Gelenke der Nagelglieder knöchern versteift. Bei der Kamptodaktylie kann der kleine Finger und meist auch der Ringfinger nicht gestreckt werden; auch sie ist dominant.

Auf einem Verwachsensein von Knochengliedern innerhalb desselben Fingers beruht die Symphalangie (Orthodaktylie). Am häufigsten fehlen die mittleren Gelenke der mittleren Finger. Die Hand kann infolgedessen nicht geschlossen werden. In verschiedenen Familien wurden verschiedene Formen beobachtet, die alle dominant zu sein scheinen; doch kann auch innerhalb derselben Familie der Grad erheblich wechseln, indem bald mehr bald weniger Gelenke fehlen.

Der sogenannte Spaltfuß stellt eine erbliche Mißbildung dar, bei der die Füße nach vorn in zwei gesonderte Teile auslaufen, die je eine Zehe tragen. In einem großen von Pearson beschriebenen Stammbaum liegt offenbar dominanter Erbgang vor. Auch eine erbliche Spalthand, bei der die Hand bis gegen die Wurzel geteilt ist, kommt vor. Ein von Fetscher beschriebener Fall läßt rezessiven Erbgang vermuten.

Als Klumpfuß (Pes varus) bezeichnet man eine klumpige Verbildung der Füße, bei der diese stark nach innen abgebogen

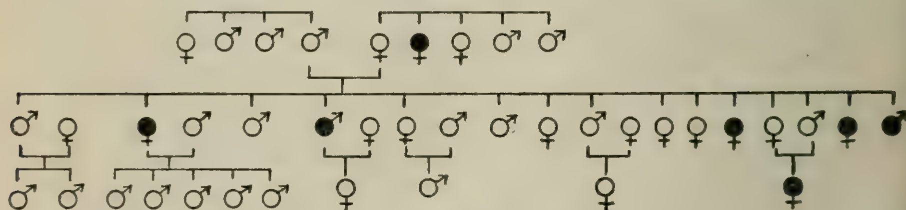


Fig. 52.
Klumpfuß nach Fetscher.

sind, so daß die Sohlen einander zugekehrt sind und der Fuß den Boden nur mit dem äußeren Rande berührt. Zugleich ist

die Fußspitze gewöhnlich nach unten abgebogen. Fast auf 1000 Neugeborene kommt ein mit Klumpfuß behaftetes; männliche Kinder sind etwa doppelt so häufig als weibliche betroffen; in etwa der Hälfte der Fälle sind beide Füße betroffen. Nach einer Untersuchung von Fetscher[1]) aus der Tübinger chirurgischen Klinik scheint die Anlage zu Klumpfuß sich rezessiv zu verhalten. Aber auch bei homogametischem Vorhandensein scheint die Erbanlage nur in einem Teil der Fälle zu einer entsprechenden Störung der Entwicklung zu führen. Als auslösende Ursache kommt ungünstige Lage in der Gebärmutter in Betracht, z. B. bei großer Enge der Fruchthüllen. Oft finden sich zugleich Mißbildungen des Rückenmarks, so daß möglicherweise eine Mißbildung der Nerven den Anlaß zur Entstehung des Klumpfußes gibt.

Das klumpfüßige Kind in der dritten Generation (Fig. 52) ist aus Inzest zwischen Bruder und Schwester hervorgegangen, ein Beispiel wie durch Inzucht rezessive Anlagen homogametirch werden können. Da Klumpfuß im männlichen Geschlecht etwa doppelt so häufig als im weiblichen ist, so muß man entweder daran denken, daß es auch geschlechtsgebunden-rezessive Anlagen zu Klumpfuß geben könne, oder aber daß eine über beide Geschlechter gleich verteilte Erbanlage sich aus irgend welchen Gründen vorzugsweise im männlichen Geschlecht äußere. Für geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgang würde bis zu einem gewissen Grade nebenstehender Stammbaum nach Fetscher sprechen (Fig. 53):

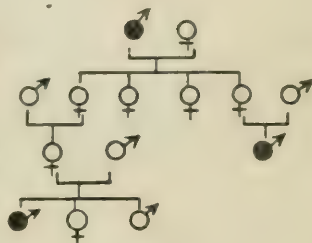


Fig. 53.
Klumpfuß nach Fetscher.

Auch jene Abbiegung des Fußes nach außen, die mit Abflachung des Fußgewölbes einhergeht und die man Plattfuß nennt, scheint in den meisten Fällen auf einer erblichen Anfälligkeit zu beruhen und durch Außeneinflüsse (langes Stehen) dann zur Entwicklung gebracht zu werden. Bei Juden ist der Plattfuß nach Gutmann um 8—12% häufiger als bei Nichtjuden. Auf einem Zusammenwirken erblicher Anlage und äußerer Einflüsse scheint auch jene Abknickung der großen Zehe nach außen zu beruhen, die man Hallux valgus nennt und die man früher einseitig auf den Druck zu spitzer Schuhe zurückgeführt hat. Auch die sogenannten X- und die O-Beine dürften durch ein Zusammenwirken erblicher und äußerer Bedingungen zustandekommen.

[1]) Fetscher, R. Über Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Archiv für Rassenbiologie 1922. H. 1.

Von entscheidender Bedeutung ist die erbliche Anlage für die angeborene Hüftverrenkung (Luxatio coxae congenita), einen gar nicht seltenen Zustand, bei dem der Kopf des Oberschenkels nicht in der Pfanne des Hüftgelenks sitzt. Das Leiden findet sich etwa 7mal so häufig im weiblichen als im männlichen Geschlecht, was damit zusammenhängt, daß schon normalerweise im weiblichen Geschlecht der Oberschenkel schräger zum Becken steht, so daß bei krankhafter Anlage der Kopf leichter abgleiten kann. Öfter kommt die Anlage auch nur an einer Seite zur Entwicklung.

Nach einer eingehenden Untersuchung von Roch aus der Tübinger chirurgischen Klinik ist anzunehmen, daß die Hüftverrenkung in der Regel auf einer rezessiven Erbanlage beruht, die indessen auch bei heterogametischem Vorhandensein für sich allein noch nicht zur Ausbildung des Leidens zu genügen scheint. Da die Anlage sich im weiblichen Geschlecht viel häufiger äußert, so wirken die geschlechtsbestimmenden Erbanlagen offenbar beim Zustandekommen der Hüftverrenkung mit. Geschlechtsgebunden aber ist die Anlage sicher nicht.

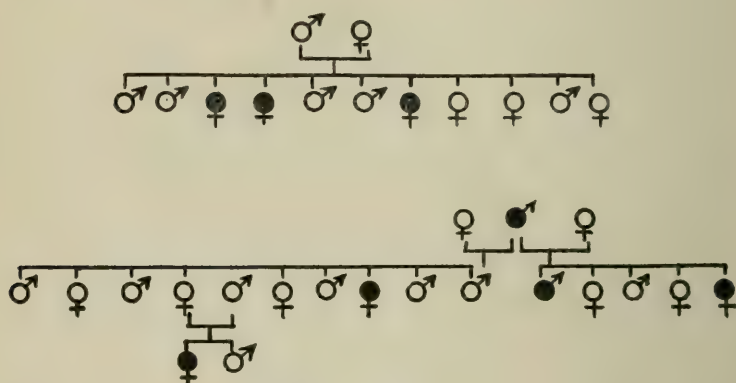


Fig. 54 und Fig. 55.

Angeborene Hüftverrenkung nach Roch.

Der in Fig. 55 wiedergegebene Stammbaum zeigt allerdings eine ganz ungewöhnliche Häufung des Leidens, welche ohne Berücksichtigung der vielen andern von Roch erforschten Stammbäume die Annahme dominanten Erbganges nahelegen würde.

Zu den erblichen Mißbildungen der Gliedmaßen kann man auch die multiplen Enchondrome und Exostosen (Knorpel- und Knochengeschwülste) rechnen, obwohl sie bei der Geburt noch nicht vorhanden sind, sondern erst im Laufe der Entwicklungsjahre zu mehr oder weniger großen Knoten auswachsen, die besonders die Hände sehr entstellen und sie gebrauchsunfähig machen können. Mit dem Wachstum des Skeletts hört auch das Wachstum dieser Geschwülste auf; darin zeigt sich der Mißbildungscharakter des Leidens. Es konnte durch mehrere Generationen verfolgt werden; die Anlage scheint daher dominant zu sein.

Im Bereiche der Geschlechtsorgane ist eine ausgesprochen erbliche Mißbildung die sogenannte Hypospadie. Bei den daran leidenden Männern liegt die Harnröhrenöffnung nicht am Ende des Geschlechtsgliedes, sondern an der Unterseite mehr oder weniger weit nach hinten. Etwa jede 300. männliche Person soll in geringerem oder höherem Grade damit behaftet sein. Das Leiden konnte in manchen Familien durch mehrere Generationen männlicher Linie verfolgt werden. Bei weiblichen Personen kann es sich natürlich nicht äußern, kann aber durch selbst gesunde Frauen auf männliche Kinder übertragen werden. Erbanlagen, die sich nur in einem Geschlecht äußern, kommen auch sonst gelegentlich vor. Dieser Erbgang darf nicht mit dem geschlechtsgebunden-rezessiven (vgl. S. 168) verwechselt werden, wie das vielfach geschehen ist. Schon äußerlich unterscheidet sich der Erbgang einer dominanten Anlage, die sich im weiblichen Geschlecht nicht äußern kann, von dem geschlechtsgebunden-rezessiven dadurch, daß bei diesem die Anlage nicht vom Vater auf den Sohn übergehen kann, wohl aber bei jenem.

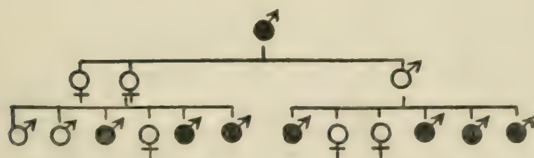


Fig. 56.
Hypospadie. Nach Lesser. (Ausschnitt).

Da das Leiden in dieser Familie einmal auch eine Generation in männlicher Linie „übersprungen" zu haben scheint, so liegen hier vielleicht ähnliche Verhältnisse vor wie in dem besprochenen Stammbaum von Mohr und Wriedt über Brachyphalangie.

Bei hochgradiger Hypospadie kann das Geschlechtsglied sehr klein und der Hodensack in zwei Hälften gespalten sein, so daß der Anschein des Zwittertums entsteht. Da die Geschlechtsbildung beim Menschen ebenfalls idiotypisch bedingt ist, so ist anzunehmen, daß auch die — allerdings sehr seltenen — Fälle eigentlichen Zwittertums beim Menschen auf idiotypischer Grundlage beruhen. Man spricht von echtem Hermaphroditismus, wenn männliche und weibliche Keimdrüsen nebeneinander vorhanden sind. Sind entweder nur männliche oder nur weibliche Keimdrüsen vorhanden, aber in Verbindung mit äußeren Merkmalen des anderen Geschlechts, so spricht man von Pseudohermaphroditismus masculinus bzw. femininus. Jene Arten des Scheinzwittertums, bei denen männliche und weibliche Geschlechtscharaktere in verschiedener Mischung vorhanden sind, sind sicher idiotypisch bedingt. Bei Tieren kann man derartige Zwitter künstlich durch gewisse Rassenkreuzungen herstellen, z. B. durch die Kreuzung des japanischen Schwammspinners mit dem europäischen. In menschlichen Familien wurde Scheinzwittertum gelegentlich bei Geschwistern beobachtet. Das männliche Scheinzwittertum soll viel häufiger sein als das weibliche; in der Regel dürfte es sich dabei aber um die erwähnte hochgradige Hypospadie handeln, die man eigentlich kaum zum Zwittertum rechnen kann.

Eine verhältnismäßig harmlose erbliche Mißbildung ist die abnorme Enge der Vorhaut im männlichen Geschlecht, die sogenannte Phimose, welche oft auch mit abnormer Länge einhergeht.

Von den Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane dürften die nicht gerade seltenen Formabweichungen der Gebärmutter (Verdoppelungen u. a.) zum größten Teil idiotypisch bedingt sein, ebenso die mangelhafte Entwicklung der Geschlechtsorgane überhaupt (vgl. Infantilismus S. 221). Auch das Vorkommen überzähliger Brustdrüsen (Hypermastie) oder nur überzähliger Brustwarzen (Hyperthelie) kann zu den idiotypischen Mißbildungen gezählt werden. Hyperthelie konnte durch mehrere Generationen einer Familie verfolgt werden. Das Vorkommen ausgebildeter Brustdrüsen im männlichen Geschlecht kann zum Scheinzwittertum gerechnet werden.

Erbliche Veranlagung dürfte auch bei der Entstehung der sogenannten Epispadie, einer seltenen Spaltbildung an der Oberseite des Geschlechtsgliedes, die bis zur Spaltung der vorderen Bauchwand und der Blase gehen kann, mitspielen. Da die so geborenen Kinder zugrundegehen, kommt dominanter Erbgang freilich nicht in Frage.

Im Bereich des Gesichtes bzw. der Kiefer kommen nicht selten Lippen- und Gaumenspalten auf dem Boden erblicher Veranlagung vor. Die sogenannte „Hasenscharte" besteht in einer Einkerbung bzw. Spalte der Oberlippe seitlich von der Mittellinie. In schwereren Fällen kann sich die Spaltbildung auch auf den knöchernen Kiefer erstrecken; und in den

schwersten Fällen kann auch der Gaumen gespalten sein; man spricht dann — allerdings wenig bezeichnend — von „Wolfsrachen". Diese Spaltbildungen beruhen ebenso wie viele andere Mißbildungen auf Entwicklungshemmungen; sie entstehen, wenn die auf früher Entwicklungsstufe vorhandenen Buchten zwischen Oberkiefer und Zwischenkiefer sich unvollständig schließen. Es scheint, daß eine und dieselbe Anlage je nach den sonstigen Bedingungen während der Entwicklung verschieden schwere Grade dieser Hemmungsmißbildungen zur Folge haben kann. Das häufige Freibleiben einer Generation spricht dafür, daß die Anlage sich öfter überhaupt nicht zu äußern braucht.

An erblichen Anomalien im Bereiche der Kiefer ist noch zu erwähnen, daß öfter die seitlichen Schneidezähne bei mehreren Mitgliedern einer Familie fehlen können. In anderen Familien erscheinen die sogenannten Weisheitszähne (die dritten Backenzähne) niemals. Zu enge Stellung der Zähne scheint öfter dadurch bedingt zu sein, daß eine erbliche Anlage zu großen Zähnen mit einer Anlage zu kleinen Kiefern zusammentrifft. Erbliche Zahnanomalien, die mit Mißbildungen des Haarkleides in Beziehung stehen, wurden oben schon erwähnt.

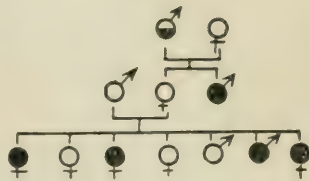


Fig. 57.

Familie mit Kieferspalten. Nach Raylay.

Der Mann in der ersten Generation hatte nur eine Hasenscharte, die übrigen Gaumenspalten.

Erblich bedingt ist auch das Vorstehen des Unterkiefers (Unterkieferprognathie, Progenie). Diese anscheinend dominante Anomalie äußert sich stärker im männlichen Geschlecht, das schon normalerweise einen stärker entwickelten Unterkiefer hat. Die Progenie, welche im Geschlecht der Habsburger durch viele Generationen verfolgt werden konnte, ist allerdings nicht eigentlich zu den Mißbildungen zu rechnen. Auch abnorme Kleinheit des Unterkiefers kommt auf erblicher Grundlage vor. Nach Kadner[1]) kommen die meisten Stellungsanomalien der Zähne dadurch zustande, daß die Größe des Zwischenkiefers einerseits und die der seitlichen Teile des Oberkiefers und des Unterkiefers von verschiedenen Erbanlagen abhängig sind und zu unharmonischen Kombinationen zusammentreffen können.

Eine harmlose erbliche Anomalie ist das sogenannte angewachsene Ohrläppchen; in weitergehenden Fällen fehlt das Ohrläppchen gänzlich. Man hat angewachsene Ohrläppchen wohl als Entartungszeichen deuten wollen und es besonders häufig bei Verbrechern und Geisteskranken zu

---

[1]) Kadner, A. Das Problem der Vererbung von Zahnstellungsanomalien (in Vorbereitung).

finden geglaubt. Es findet sich aber wohl ebenso oft bei normalen Menschen und in ganz gesunden Familien. In manchen Gegenden Deutschlands findet es sich bei einem Viertel aller Einwohner. Nach Carrière[1]) beruht es auf einer dominanten Erbanlage, die unabhängig von andern mendelt und die daher keine Schlüsse auf die übrige Körper- oder Seelenverfassung gestattet.

Ganz anders steht es um gewisse schwerere Mißbildungen des Schädels und Gehirns. So geht abnorme Kleinheit des Schädels und damit auch des Gehirns (Mikrokephalie), die öfter familienweise gehäuft vorkommt, mit angeborenem Blödsinn oder Schwachsinn einher. Einmal ist von 5 Kindern einer Mutter Mikrokephalie mit Schwachsinn berichtet worden.

Als angeborene Mißbildung kommt auch völliges Fehlen des Kopfes (Akranie) oder des Gehirns (Anenkephalie) vor. Auch die Kyklopie, bei der die beiden Augenanlagen zu einem natürlich nicht funktionstüchtigen Gebilde in der Mitte verwachsen sind, ist hier zu nennen. Dominanter Erbgang kommt natürlich nicht in Frage, wohl aber rezessiver. Da die betreffenden Früchte natürlich nicht lebensfähig sind, so hat man bisher fast nie die erbliche Bedingtheit solcher Mißbildungen in Erwägung gezogen, weil man eben von einem viel zu engen Begriff der Erblichkeit ausging. Bei dem Worte „Vererbung“ denkt man eben gar zu leicht an eine Übertragung von Eigenschaften der Vorfahren auf die Nachkommen. Will man im biologisch strengen Sinne die Weitergabe von den Vorfahren überkommener Anlagen des Idioplasmas (vgl. S. 5 u. 15) bezeichnen, so tut man gut, mit Siemens von Idiophorie zu sprechen.

Im Gebiete der Wirbelsäule und des Rückenmarkes kommen Hemmungsmißbildungen in Form von Spaltbildungen vor, die sich oft in bruchähnlichen Vorwölbungen im unteren Teile der Wirbelsäule äußern (Spina bifida). Auch dabei spielen vermutlich erbliche Anlagen neben parakinetischen Ursachen eine Rolle (vgl. S. 201).

Im Anschluß an die Mißbildungen möge hier auch die Frage erörtert werden, inwieweit erbliche Veranlagung für die Entstehung von Zwillingen von Bedeutung ist. Eineiige (monozygotische) Zwillinge entstehen infolge vollständiger Trennung eines befruchteten Eies in zwei Hälften, deren jede sich dann zu einem Kinde entwickelt. Wenn diese Trennung nicht ganz vollständig erfolgt, sondern beide Kinder zusammengewachsen sind, was allerdings nur sehr selten geschieht, so tritt der Mißbildungscharakter deutlich in die Erscheinung. Das Entstehen zweieiiger (dizygotischer) Zwillinge, die aus zwei verschiedenen gleichzeitig befruchteten Eiern hervorgehen, kann man nicht als Mißbildung ansehen. Da eineiige Zwillinge stets vom gleichen Geschlecht sind, während zweieiige

[1]) Carrière, R. Über erbliche Ohrformen, insbesondere das angewachsene Ohrläppchen. Zeitschr. f. induktive Abstammungsl. 1921.

Zwillinge die gewöhnliche Geschlechtsverteilung zeigen, so kann man aus der statistisch gefundenen Verteilung des Geschlechts der Zwillinge schließen, wie häufig eineiige Zwillinge vorkommen. Danach ergibt sich, daß etwa ein Viertel aller Zwillinge eineiig ist.[1]) Während sonst auf etwa 80 Geburten eine Zwillingsgeburt kommt, trifft also eine Geburt eineiiger Zwillinge auf 300 bis 350 Geburten. Bei dem Zustandekommen von Zwillingen wie von Mehrlingen überhaupt spielen erbliche Anlagen sicher eine Rolle. Weinberg hat gefunden, daß in Württemberg die Häufigkeit von Mehrlingsgeburten bei Müttern ungleichgeschlechtlicher Zwillinge die Erwartung etwa um das Doppelte übertraf, bei Schwestern von solchen sogar um etwa das Dreifache. Die Anlage zu zweieiigen Zwillingen ist danach sicher erblich wenigstens mitbedingt. Die größere Ähnlichkeit mit den Schwestern gegenüber den Müttern spricht für Rezessivität mindestens eines Teiles der dabei mitwirkenden Anlagen. Da sich nur bei 5—6% der Mütter von Zwillingen Zwillingsgeburten wiederholen, so muß man annehmen, daß die entsprechenden Erbanlagen nur verhältnismäßig selten zur Auswirkung kommen. Möglicherweise spielen auch äußere Einflüsse eine wesentliche Rolle für die Entstehung von Zwillingen. So sollen Mehrlingsgeburten bei Trinkern überdurchschnittlich häufig sein.[2]) Möglicherweise liegt die ursächliche Verknüpfung analog wie in Froschversuchen von Bilski,[3]) aus denen hervorgeht, daß Alkohol die Ablösung von Eiern aus dem Eierstock fördern kann.

Natürlich müßten Anlagen zur Erzeugung eineiiger Zwillinge von ganz anderer Art als solche zur Erzeugung von zweieiigen sein. Bei eineiigen Zwillingen kann man sich ohne weiteres denken, daß gewisse Erbanlagen, sei es vom Vater, sei es von der Mutter, eine zu weit gehende Teilung des befruchteten Eies bewirken. Gerade bei eineiigen Zwillingen hat Weinberg aber die familiäre Häufung nicht nachweisen können. Die Anlage zu zweieiigen Zwillingen kann man sich leicht darin bestehend denken, daß zwei Eier zugleich aus dem Eierstock sich ablösen; danach sollte man erwarten, daß der Vater keinen Einfluß auf die Entstehung zweieiiger Zwillinge habe. Das scheint nun aber gleichwohl der Fall zu sein. Davenport[4]) hat nämlich an einem Material von 644 Geburten in Zwillingsfamilien gefunden, daß die Schwestern von Zwillingsmüttern 5,5%, die Brüder von Zwillingsmüttern 4,5%, die Schwestern von Zwillingsvätern 8,2% und die Brüder von Zwillingsvätern 6,5% Zwillinge erzeugten, während der allgemeine Durchschnitt der Zwillingsgeburten 1,1% betrug. Danach muß

[1]) Weinberg, W. Die Anlage zur Mehrlingsgeburt beim Menschen und ihre Vererbung. Archiv für Rassenbiologie 1909. H. 3—5.

[2]) Nach Hoppe, H. Die Tatsachen über den Alkohol. München 1912.

[3]) Bilski, F., Über Blastophthorie durch Alkohol. Archiv für Entwicklungsmechanik. 1921. H. 4.

[4]) Davenport, Ch. B. Influence of the Male in the Production of Human Twins. The American Naturalist, Bd. 34. 1920.

man wohl annehmen, daß die gleichzeitige Reifung mehrerer Eier nicht die wesentlichste Ursache von Zwillingsgeburten ist. Auch aus andern Erfahrungen darf man schließen, daß die gleichzeitige Ablösung mehrerer Eier viel häufiger als die Geburt von Zwillingen ist. Ich möchte vermuten, daß infolge der Befruchtung eines Eies in der Gebärmutter für gewöhnlich Stoffe gebildet werden, welche die Befruchtung weiterer Eier verhindern. Eine erbliche Schwäche der Bildung derartiger Stoffe würde dann natürlich ebensowohl von väterlicher wie von mütterlicher Seite die Entstehung von Zwillingen begünstigen.

e) Erbliche Konstitutionsanomalien.

Der Begriff der Konstitutionsanomalie ist ebensowenig scharf abgrenzbar wie der der Mißbildung; dennoch ist er wie dieser im praktischen Gebrauche sehr zweckmäßig. Man spricht von einer „starken", einer „schwachen" Konstitution und bezeichnet damit den Grad der allgemeinen Widerstandsfähigkeit gegenüber Schädlichkeiten, Anstrengungen, Krankheiten. Die Konstitution prägt sich in vielen Fällen schon in der äußeren Erscheinung, im Habitus aus. Konstitutionsanomalien, die sich weniger im Habitus als vielmehr in gewissen funktionellen Eigentümlichkeiten äußern, die also vorwiegend in der chemisch-physiologischen Beschaffenheit der Gewebe begründet sind, pflegt man als Diathesen zu bezeichnen.

Die Konstitutionsanomalien haben fließende Übergänge zu den Mißbildungen, den Stoffwechselleiden, den Störungen der inneren Drüsen und zu den Anfälligkeiten gegenüber den einzelnen Krankheiten. Der Konstitutionsbegriff ist wie der der Krankheit an der Erhaltungswahrscheinlichkeit orientiert. Während aber der Krankheitsbegriff schon eine relativ geringe Erhaltungswahrscheinlichkeit voraussetzt, ist der Konstitutionsbegriff in dieser Richtung indifferent. Man spricht auch von einer gesunden Konstitution. Wir bezeichnen also mit dem Worte Konstitution ganz allgemein die Körperverfassung in bezug auf ihre Erhaltungswahrscheinlichkeit oder, was auf dasselbe hinauskommt, ihre Widerstandskraft. Wenn sich eine Anfälligkeit nur auf einzelne Krankheiten bezieht, so spricht man nicht von Konstitutionsschwäche, sondern von Disposition.

Für nicht zweckmäßig halten wir es, wenn J. Bauer[1]) mit dem Wort Konstitution den „Ausdruck sämtlicher in der Erbmasse eines Individuums enthaltenen Anlagen" bezeichnet. Das entspricht durchaus nicht dem Sprachgebrauch, von dem abzugehen hier kein Anlaß vorliegt. Der Kretinismus z. B. wird allgemein zu den Konstitutionsanomalien gerechnet; daß er in der Erbmasse begründet sei, ist aber nicht bewiesen, nicht einmal wahrscheinlich. Auch Bauer selber vermag seine Definition nicht durchzuhalten, da er die einzelnen Konstitutionsanomalien nicht nach den zugrundeliegenden Erbanlagen, sondern vielmehr morphologisch und funktionell charakterisiert. Noch weniger vermögen wir Tandlers[2]) Definition der Konstitution zuzustimmen, welche mit der Bauers nicht ganz zusammenfällt, da Tandler unter Konstitution die Summe der mit der Befruchtung festgelegten Eigenschaften des Individuums und zwar „nach Abzug der Art und Rassenqualitäten" verstehen will. Ein solcher Abzug erscheint uns theoretisch wie praktisch unmöglich, und Tandlers ganze Einteilung der Körperbeschaffenheit in „Konstitution" und „Kondition" ist auch mit seinen eigenen lamarckistischen Grundanschauungen unvereinbar, da diese eine solche Sonderung eigentlich gar nicht gestatten. Es ist bedauerlich, daß Tandler mit seinem gar nicht durchführbaren Vorschlag so viel Schule gemacht hat.

Schon im Säuglings- und Kleinkindesalter sind die sogenannten Diathesen von großer Bedeutung; das sind abnorme Anfälligkeiten gegenüber Einflüssen der Umwelt, die von der Mehrzahl der Kinder ohne Schaden vertragen werden. In sehr vielen Fällen ist diese Anfälligkeit so groß, daß schon die gewöhnlichen Umwelteinflüsse zur Auslösung der Diathese genügen. Derartige Diathesen äußern sich daher wohl so ziemlich an allen damit behafteten Kindern. Schwächere Diathesen dagegen können unter günstigen Umweltbedingungen dauernd verborgen bleiben. Die Erforschung des Erbganges der kindlichen Diathesen begegnet daher großen Schwierigkeiten, zumal ja die Eltern zur Zeit der Untersuchung meist keine Zeichen mehr davon zeigen und ihre Angaben über die eigene Kindheit nur mit großer Vorsicht zu verwerten sind. Dazu kommt noch die weitere Schwierigkeit, daß eine endgültige Abgrenzung und Unterscheidung der Diathesen erst nach Klarstellung ihrer idiotypischen Beziehungen möglich wäre. Die vorerst allein mögliche Ein-

[1]) Bauer, J. Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Berlin, Springer 1921.

[2]) Tandler, J. Konstitution und Rassenhygiene. Zeitschr. f. angewandte Anatomie u. Konstitutionslehre 1913.

teilung nach den klinischen Krankheitszeichen kann daher nur eine vorläufige sein (v. Pfaundler[1])).

Am bekanntesten ist die sogenannte exsudative oder entzündliche Diathese. Derartige Säuglinge werden leicht wund und neigen zu Entzündungen und juckenden Ausschlägen der Haut („Strophulus", „Prurigo"). Das schon erwähnte konstitutionelle Säuglingsekzem ist zu den Äußerungen entzündlicher Diathese zu rechnen. Auf dem Kopf bilden sich leicht Schuppen und Borken („Gneis"), auf den Wangen der sogenannte „Milchschorf". Aber auch die Schleimhäute sind abnorm empfindlich („Landkartenzunge"). Die Kinder neigen zu katarrhalischen und asthmatischen Beschwerden.

Von manchen Ärzten werden noch mancherlei andere Erscheinungen (Störungen der Ernährung, Schwellung der Lymphdrüsen, abnormes psychisches Verhalten) zur exsudativen Diathese gerechnet. Da indessen nach den Untersuchungen v. Pfaundlers ein notwendiger Zusammenhang damit nicht besteht, fassen wir hier den Begriff nur in dem engeren Sinne der entzündlichen Diathese.

Die entzündliche Diathese ist im wesentlichen sicher idiotypisch bedingt. Die oft starke Häufung in einzelnen Familien spricht für das Vorkommen dominanter Erbanlagen; doch dürfte es auch andere Möglichkeiten ihrer erblichen Bedingtheit geben. Nach Czerny und v. Pfaundler wird die Anlage häufiger von den Müttern als von den Vätern übernommen. Weibliche

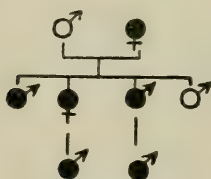


Fig. 58.

Neigung zu Hautentzündungen (Ekzem) im Kindesalter. Aus bisher nicht veröffentlichtem Material v. Pfaundlers.

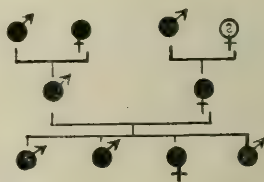


Fig. 59.

Neigung zu Schleimhautkatarrhen im Kindesalter. Aus bisher nicht veröffentlichtem Material v. Pfaundlers.

Überträger der Erbanlage können nach v. Pfaundler anscheinend von der Diathese freibleiben. Ein erheblicher Teil der

[1]) v. Pfaundler. Über Wesen und Behandlung der Diathesen im Kindesalter. Wiesbaden. Bergmann 1911.

Erbanlagen, welche exsudative Diathese bedingen können, scheint also geschlechtsgebunden-rezessiv zu sein. Damit stimmt auch die Erfahrung überein, daß viel mehr Knaben als Mädchen davon betroffen werden. v. Pfaundler fand unter 200 Fällen ein Zahlenverhältnis von 2 Knaben : 1 Mädchen. Herrn Prof. v. Pfaundler verdanke ich auch die Einsicht in eine Anzahl bisher nicht veröffentlichter Stammbäume, welche die erbliche Bedingtheit schlagend erkennen lassen.

Eine zweite Diathese besteht in einer abnormen Anfälligkeit gegenüber Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. „Günstig veranlagte Säuglinge gedeihen oft in mustergültiger Weise bei einem Ernährungs-Regime, das jedem Kinderarzte die Haare zu Berge stehen läßt" (v. Pfaundler). Andere sind sehr empfindlich gegen artfremde Milch, z. B. Kuhmilch (Heterodystrophie nach v. Pfaundler). Andererseits kommen — wenn auch selten — sogar Säuglinge vor, die nicht einmal die Milch der eigenen Mutter vertragen[1]). Die schweren Ernährungsstörungen des Säuglingsalters sind zum großen Teil weniger Folgen unzweckmäßiger Nahrung als vielmehr dystrophischer Diathese. Das gilt auch mindestens von einem Teil jener Zustände völligen Versagens der Ernährung, die als Dekomposition (früher meist „Atrophie") bezeichnet werden. Auch die Neigung zu starken Schwankungen des Wassergehaltes und damit des Gewichtes des Körpers („Tropholabilität") kann man in diese Gruppe rechnen. Friedjung[2]) hat gefunden, daß die Eltern von Brustkindern, die trotz aller Pflege an Ernährungsstörungen litten, in der großen Mehrzahl ebenfalls unter Verdauungsstörungen zu leiden hatten, während die Eltern ungestört gedeihender Brustkinder zum allergrößten Teil eine gute

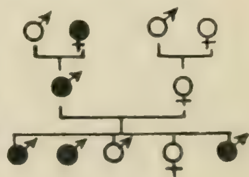


Fig. 60.
Dystrophische Diathese.
Nach v. Pfaundler.

[1]) Nicht selten ist Unbekömmlichkeit der Mutterbrust allerdings hauptsächlich durch unzweckmäßige Ernährung der Mutter, zumal Überfütterung mit Fett und Eiweiß veranlaßt.

[2]) Friedjung, J. K. Ernährungsstörungen der Brustkinder und Konstitution. Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1913.

Verdauung hatten. Das spricht für starke Beteiligung dominanter Erbanlagen an der dystrophischen Diathese.

An dritter Stelle sei die lymphatische Diathese genannt, welche sich im Kindesalter in abnormer Größe der Mandeln, der Lymphdrüsen am Halse sowie sonstiger lymphatischer Organe äußert („Status lymphaticus"). Diese Kinder neigen

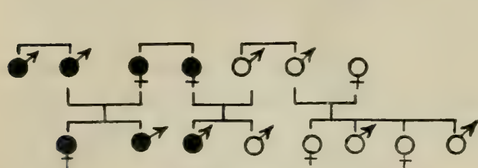


Fig. 61.

Status lymphaticus. Nach unveröffentlichtem Material v. Pfaundlers.

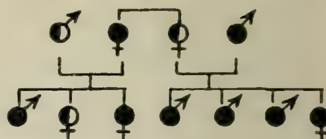


Fig. 62.

Status lymphaticus (◑) und Neigung zu Schleimhautkatarrhen (◐). Nach unveröffentlichtem Material v. Pfaundlers.

meist zugleich zu Schleimhautkatarrhen und Mandelentzündungen sowie zu pastösem Aussehen infolge übermäßigen Wassergehalts der Gewebe. Wenn Kinder von lymphatischer Konstitution an Tuberkulose erkranken, so pflegt diese sich unter dem Bilde der sogenannten Skrophulose zu entwickeln, welche vorzugsweise die Drüsen befällt. Auch die lymphatische Diathese beruht offenbar zum großen Teil auf dominanten Erbanlagen.

Man hat auch gemeint, daß damit ein abnormes Bestehenbleiben der Thymusdrüse über das Kindesalter hinaus zusammenhänge („Status thymicolymphaticus") und hat Todesfälle bei geringfügigen Anlässen wie kleinen Operationen oder ganz ohne erkennbare Ursache, weiter seelische Anomalien und Neigung zu Selbstmord darauf zurückführen wollen. Nach neueren Erfahrungen scheint diese Auffassung aber nicht haltbar zu sein. Wenn bei plötzlich verstorbenen jungen Leuten die Thymusdrüse in voller Erhaltung gefunden wird, bei solchen, die an längerer Krankheit starben, aber nicht, so scheint das einfach darauf zu beruhen, daß bei längerer Krankheit die Thymusdrüse besonders stark abmagert.

Wenn im Vordergrunde des Krankheitsbildes eine Vergrößerung der Lymphapparate des Rachens und besonders der Mandeln steht, so spricht man wohl von adenoider Konstitution. Auf die durch abnorme Größe der Rachenmandel bedingte Erschwerung der Nasenatmung führt man ebenfalls allerlei Störungen, wie Schwerhörigkeit und Zurückbleiben der geistigen Entwicklung zurück. Da die betreffenden Kinder vorzugsweise durch den Mund atmen, soll der Oberkiefer eng, der Gaumen schmal und spitz gewölbt werden. Viel wahrscheinlicher ist es, daß der enge Gaumen ein un-

mittelbarer Ausdruck derselben erblich bedingten Schmalheit des Oberkiefers ist, die sich auch in der Enge des Nasenrachenraumes äußert (vgl. S. 205).

Zur Aufstellung einer besonderen „vagotonischen" bzw. einer „eosinophilen" Diathese scheinen uns bisher die Unterlagen nicht auszureichen. Das Asthma und einige andere Krankheitszustände, die als deren Äußerung angesehen werden, sollen weiter unten besprochen werden. Ebenso soll von der Erörterung einer neuropathischen bzw. psychopathischen Diathese hier abgesehen werden, weil von den Psychopathien in anderm Zusammenhange besonders gehandelt werden wird. Unter dem Namen „arthritische Diathese", zu der nicht nur die genannten, sondern auch noch mancherlei andere krankhafte Zustände gerechnet worden sind, sind offenbar viele nicht zusammengehörige Dinge zusammengeworfen worden.

Zustände entzündlicher, dystrophischer, lymphatischer, vagotonischer und psychopathischer Art treten viel häufiger gemeinsam auf, als nach der Häufigkeit der einzelnen Zustände zu erwarten wäre. So zeigten in einem Materiale v. Pfaundlers[1]) unter 55 lymphatischen Kindern 44, d. h. ca. 80%, zugleich entzündliche Erscheinungen, und 25, d. h. ca. 45%, zugleich psychopathische. Durch solche Erfahrungen sind manche Ärzte verführt worden, den Begriff der „exsudativen Diathese" übermäßig weit zu fassen und auch noch alle die übrigen genannten Zustände, außer den entzündlichen, dazu zu rechnen. Demgegenüber hat v. Pfaundler gezeigt, daß solche „kombinierten" Diathesen in eine Anzahl einzelner Diathesen aufzulösen sind, die sich miteinander nach dem Gesetze der Wahrscheinlichkeit, also wie unabhängige Erbeinheiten kombinieren. Das unverhältnismäßig häufige Zusammentreffen mehrerer dieser Zustände erklärt sich dann offenbar dahin, daß gewisse Erbanlagen mehrere solcher Zustände zugleich bedingen können, andere aber nur einzelne. v. Pfaundler hat darauf hingewiesen, daß ja auch andere erbliche Merkmale wie z. B. die Farben von Haar, Auge und Haut in Korrelation stehen, aber nicht in absoluter. Dieser Vergleich scheint uns in der Tat das Wesen der Sache zu treffen. Wir wissen ja, daß gewisse Anlagen zugleich Pigmentbildung in Haar, Auge und Haut oder in zweien dieser Organe bedingen, andere nur im Haar, nur im Auge oder nur in der Haut (vgl. oben S. 107). Zum großen Teil auf dieselbe Weise dürften auch

[1]) v. Pfaundler. Kindliche Krankheitsanlagen (Diathesen) und Wahrscheinlichkeitsrechnung. Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1912.

die Korrelationen der verschiedenen Diathesen zu erklären sein. Auch kann die Äußerung einer Anlage auf eine andere auslösend wirken. So bewirken entzündliche Erscheinungen der Haut und der Schleimhäute (juckender Ausschlag, Bronchialkatarrh) natürlich leicht auch Störungen des psychischen Befindens, die ohne jene andere Anlage vielleicht niemals in die Erscheinung getreten wären. Pastöse Aufschwemmung der Haut infolge dystrophischer oder lymphatischer Diathese bringt zugleich eine Anfälligkeit der Haut zu entzündlichen Veränderungen mit sich, die etwas ganz anderes als eine primäre Neigung zu Hautausschlägen bedeutet. Schließlich kann der Umstand, daß krankhaft veranlagte Personen häufiger untereinander als mit völlig gesunden die Ehe eingehen, zu einer wirklichen Häufung von Diathesen in manchen Familien und in manchen Individuen führen.

Wenn verschiedene Erbanlagen sich unter weitgehend ähnlichen Bildern äußern können, so erschwert das ihre Erforschung natürlich sehr. Die Erfahrungen an einer Familie reichen gewöhnlich nicht hin, um den Erbgang klarzustellen; und wenn man Erfahrungen an verschiedenen Familien zusammenzählen will, so läuft man immer Gefahr, Nichtzusammengehöriges in einen Topf zu werfen. Als eine weitere Schwierigkeit kommt hinzu, daß auch wohl wirklich wesensgleiche Krankheitsbilder durch Erbanlagen von ganz verschiedenem Erbgange bedingt sein können. Die entzündlichen Reaktionen z. B., welche bei entzündlicher Diathese auftreten, sind ja nicht nur durch eine einzige oder durch einige wenige krankhafte Erbanlagen bedingt, sondern sie liegen ihrer Möglichkeit nach offenbar auch in „normalen“ Erbmassen begründet, nur mit dem Unterschied, daß sie hier nicht durch die alltäglichen Einflüsse der Umwelt, sondern erst durch starke entsprechende Reize ausgelöst werden können. Es erscheint mir nun als nicht nur möglich, sondern sogar als höchst wahrscheinlich, daß es gewisse Erbanlagen gibt, die als Verstärker (Aktivatoren, Sensibilisatoren) leichter — sonst unwirksamer — Reize wirken, derart, daß diese bei Vorhandensein einer derartigen Erbanlage doch schon zu entzündlichen Erscheinungen führen. Eine derartige Erbanlage wäre praktisch dann eine Anlage zu entzündlicher Diathese. Wenn

eine solche Verstärkung der Reize nur bei Vorhandensein zweier gleichartiger Erbanlagen eintreten würde, so würde es sich um rezessive Erbanlagen zu entzündlicher Diathese handeln; wenn aber schon eine einzige dazu genügen würde, würde sie als dominante Erbanlage zu entzündlicher Diathese angesehen werden. Dabei würde aber die Möglichkeit zu den entzündlichen Reaktionen im Grunde auch schon in normalen Erbmassen gegeben sein, aber erst im Zusammenwirken mit stärkeren äußeren Schädlichkeiten. So kann derselbe Zustand bald durch dominante, bald durch rezessive Erbanlagen und bald auch nur durch äußere Einflüsse verursacht erscheinen. Das scheint mir von grundsätzlicher Bedeutung auch für manche andere krankhaften Zustände zu sein.

Ja mehr noch: die in der normalen Erbmasse gelegene Möglichkeit entzündlicher Reaktionen ist offenbar erhaltungsgemäß, indem sie der Abwehr bzw. der Heilung von Schäden dient. Man muß also daran denken, daß das Fehlen solcher Reaktionsmöglichkeiten oder ihre zu große Schwäche geradezu krankhaft sein und zwar auf krankhafter Erbanlage beruhen kann. Möglicherweise sind also auch Kinder, die auch bei sehr unnatürlicher Nahrung gut zu gedeihen scheinen oder die trotz starker Reizung der Haut keine Entzündungserscheinungen bekommen, im Grunde krankhaft veranlagt. Vielleicht fehlen ihnen Reaktionsmöglichkeiten, welche in andern Lebenslagen lebensrettend wären. Vermutlich ist daher weder eine besonders große noch eine besonders kleine Empfindlichkeit der Reaktionen eigentlich normal, sondern vielmehr Grade, die zwischen diesen Extremen liegen.

Auch die Anfälligkeit der Kleinkinder gegenüber der Rachitis, welche mit einem verfehlten Namen auch als „englische Krankheit“ bezeichnet wird, beruht zum großen Teil auf erblicher Anlage, so daß man wohl von rachitischer Diathese sprechen kann. Die Rachitis geht mit einer mangelhaften Knochenbildung einher; auch kann schon normal gebildeter Knochen wieder entkalkt und dadurch weich und biegsam werden. Die Folge sind oft starke Verbiegungen der Knochen der Beine, des Beckens u. a. Auch die Zahnbildung wird gestört.

Die Entstehung von Rachitis wird zwar wesentlich begünstigt durch Mangel an Sonnenlicht und Bewegung und durch unzweckmäßige Nahrung, Überfütterung mit Fett und das Fehlen gewisser Ergänzungsnährstoffe; in erster Linie aber werden Häufigkeit und Schwere der Rachitis nach v. Pfaundler durch die erbliche Veranlagung bestimmt. Es gibt Familien, in denen

auch bei guter Pflege mehrere oder alle Kinder schwer rachitisch werden, und andere, in denen auch unter ungünstigen Verhältnissen keins rachitisch wird. Siegert[1]) hat lehrreiche einschlägige Familiengeschichten mitgeteilt. Siegert und Elgood haben auch Fälle beschrieben, wo eine gesunde Mutter von einem Manne, der in der Kindheit Rachitis durchgemacht hatte, mehrere schwer rachitische Kinder, vorher und nachher aber von einem nicht rachitischen Manne normale Kinder bekam.

Mit der rachitischen steht die spasmophile Diathese in einer gewissen Korrelation. Die meisten Krämpfe des Säuglingsalters („Fraisen“, „Eklampsie“, „Tetanie“), welche von Laien mit Vorliebe dem „Zahnen“ zur Last gelegt werden, sind als Äußerungen der Spasmophilie aufzufassen, u. a. auch der Stimmritzenkrampf. In manchen Familien geht die Mehrzahl der Kinder daran zugrunde. Nach Thiemich und Birk[2]) weisen spasmophile Individuen auch im späteren Leben meist Anomalien auf.

Auch die Tetanie der Erwachsenen, welche auf einem Versagen der Epithelkörperchen neben der Schilddrüse beruht, wurde in manchen Familien mehrfach beobachtet.

Eine Konstitutionsanomalie, deren Ursachen dunkel sind, ist die sog. mongoloide Idiotie. Es handelt sich um hochgradig geistesschwache Kinder, welche in ihrer körperlichen Erscheinung gewissermaßen eine Karikatur des Mongolentypus darstellen. Man gewinnt den Eindruck, daß das krankhafte Mongoloid meist nicht klar von dem echten mongoloiden Typus, der ja in Europa weit verbreitet vorkommt, unterschieden worden ist. Wenn dieser mit einer aus irgendwelchen Gründen entstandenen Idiotie zusammentraf, so war man oft wohl mit dem Namen „Mongolismus“ bei der Hand. Der erste Beschreiber des Zustandes, Langdon Down, nahm einen Zusammenhang beider Erscheinungen an. Als Ursache des Mongolismus werden meist Erschöpfungszustände der Mutter angegeben. Statistisch findet sich in hohem Prozentsatz hohes Alter der Mutter; auch soll es sich oft um die letzten Kinder einer Mutter handeln. Familienweises Auftreten scheint kaum beobachtet worden zu sein. Man muß daher wohl äußere Schäden als wesentliche Ursache der mongoloiden Idiotie ins Auge fassen. Ich denke z. B. an die Folgen mißlungener Abtreibungsversuche durch chemische Mittel. Während der Embryonalentwicklung sind ja alle Zellen

---

[1]) Siegert. Beitrag zur Lehre von der Rachitis: die Erblichkeit. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1903.

[2]) Thiemich u. Birk. Über die Entwicklung eklamptischer Kinder in späterer Kindheit. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1907.

fast dauernd in Teilung, und wir wissen, daß die Zellkerne während der Teilung viel leichter geschädigt werden können als im Zustande der Ruhe. Es ist daher ganz wohl möglich, daß durch Giftwirkungen eine große Zahl von Zellen, zumal bestimmter Systeme, auf diese Weise zugrundegehen kann; und solche Schäden würden sicher nur zum Teil wieder ausgleichbar sein.

Auf analoge Weise dürften noch manche andere konstitutionelle Schäden des Kindesalters zustandekommen, so wenigstens in einem Teil der Fälle die sogenannte Hypoplasie, welche in einer allgemeinen Schwäche und Unterentwicklung der verschiedensten Organe besteht. Zum andern Teil dürfte die hypoplastische Konstitution, welche, soweit ihre Träger nicht schon im Säuglings- und Kindesalter sterben, auch im späteren Leben noch eine Rolle spielt, auch auf ererbten krankhaften Anlagen beruhen, ähnlich wie die ihr verwandten infantilistischen und asthenischen Konstitutionen, von denen noch zu reden sein wird.

Auch im Säuglingsalter sind für gewöhnlich noch viel mehr Kerne in Teilung als im späteren Leben, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß durch eine Giftschädigung solcher Kerne, die ja die Träger des Idioplasmas auch der somatischen Zellen sind, schwere nicht mehr ausgleichbare Schwächezustände wie Dekomposition (Atrophie) der Säuglinge entstehen können. Wir haben Anlaß, Zustände von nicht mehr ausgleichbarer Schwäche (Kachexie, Marasmus) auch im erwachsenen Alter als Folge von Schädigungen des Idioplasmas der Körperzellen (als eine Idiokinese somatischer Zellen, vgl. S. 312) aufzufassen; und im Säuglingsalter ist die Gelegenheit zu solchen Kernschädigungen offenbar in erhöhtem Maße gegeben. Auf diese Möglichkeiten wurde ich von Herrn Professor v. Pfaundler in München hingewiesen.

Das Musterbeispiel einer Konstitutionsanomalie ist die sogenannte Asthenie oder die asthenische Konstitution. Die damit behafteten Personen sind schmächtig gebaut, der Brustkorb ist eng und meist flach bei verhältnismäßig langem Rumpf. Das Herz ist meist klein und schwach und hängt in dem schmächtigen Brustkorb gleichsam herab. Mit dem schmalen Bau hängt es zusammen, daß auch der Magen und andere Baucheingeweide herabhängen. Auch die Muskulatur ist meist schwach und schlaff. Die Wirbelsäule wird nicht straff getragen, es entsteht eine „schlechte Haltung“, die also weniger eine Folge von Nachlässigkeit ist als vielmehr von Schlaffheit der Zwischenwirbelgelenke und der Rückenmuskeln. Der Astheniker ist leicht ermüdbar, sowohl durch körperliche wie durch geistige Anstrengungen. Die Schlaffheit der Verdauungsorgane beeinträchtigt die Ernährung. Damit hängt auch die meist zugleich

bestehende Blutarmut zusammen, weniger allerdings in der Form zu großer Verdünnung des Blutes als einer zu geringen Gesamtmenge. Auch die Keimdrüsen sind oft mangelhaft entwickelt.

Infolge seiner schwachen Körperverfassung kann der Astheniker allerhand Krankheiten nicht einen gleich großen Widerstand entgegensetzen wie der normal gebaute Mensch; und da unter den Krankheiten unserer Bevölkerung die Tuberkulose eine ganz besondere Rolle spielt, so verfallen die Astheniker in verhältnismäßig großer Zahl der Schwindsucht.

Andererseits kommen bei asthenischer Konstitution gewisse Krankheiten seltener vor als sonst im Durchschnitt, so Zuckerkrankheit, Gicht, Fettsucht, Lungenblähung (Emphysem) und Arterienverhärtung mit ihren mancherlei Folgen, unter denen die Schlaganfälle (Apoplexien) an erster Stelle stehen. Man hat den der Asthenie entgegengesetzten Habitus starker Untersetztheit geradezu als Habitus apoplecticus bezeichnet.

Wegen ihrer großen Häufigkeit und ihrer außerordentlichen Bedeutung für die Gesundheit und Leistungsfähigkeit ist die asthenische Konstitution eine der wichtigsten Anomalien überhaupt. Die sogenannte allgemeine Körperschwäche, welche den häufigsten Grund der Militäruntauglichkeit bildet und welche in erster Linie nach dem Verhältnis des Brustumfanges zur Körperlänge beurteilt wird, ist meist ein Ausdruck der Asthenie.

Die Ursachen der Asthenie sind sicher im wesentlichen idiotypischer Natur; sie kommt in vielen Familien gehäuft vor. Schon im Säuglingsalter ist der asthenische Habitus erkennbar; in ausgesprochener Weise pflegt er jedoch erst vom Beginne des 2. Jahrzehnts an in die Erscheinung zu treten. Außer den erblichen sind freilich sicher auch Umwelteinflüsse von Bedeutung für die Entwicklung der Asthenie. So begünstigt die städtische Lebensweise und zumal vieles Sitzen während der Entwicklungsjahre, wie es mit unserem Bildungswesen verbunden ist, die Entstehung des schmächtigen Wuchses. Doch darf man auch nicht übersehen, daß idiotypische Schwäche der Wirbelsäule wie überhaupt die abnorme Ermüdbarkeit oft mit Abneigung gegen körperliche Bewegung einhergeht. So verstärkt eins das andere. Keine Rede aber kann davon sein, daß eine ausgesprochene Anlage zur Asthenie einfach durch Leibesübungen in der

Jugend ausgeglichen werden könne, wie Brugsch[1]) und einige andere meinen.

Man hat für die Entstehung der Asthenie wohl eine Störung der sogenannten Drüsen mit innerer Sekretion, d. h. jener Organe, die der inneren Umsetzung der Körpersäfte dienen, verantwortlich machen wollen. Der Ausfall oder die Funktionsstörung jeder einzelnen dieser Drüsen setzt aber ganz bestimmte Änderungen, die der asthenischen Konstitution nicht entsprechen. Da nun bei manchen Forschern die Neigung herrscht, jede Konstitutionsanomalie auf Störungen der inneren Sekretion zurückzuführen, so hat man an Stelle einer „uniglandulären" eine „polyglanduläre Theorie" aufgestellt, d. h. alle inneren Drüsen sollen mehr oder weniger an der Entstehung der Asthenie beteiligt sein. Das mag auch bis zu einem gewissen Grade zutreffen; aber eben darum kann die entscheidende Ursache der Asthenie dort nicht liegen; denn dann erhebt sich erst recht die Frage, wie es kommt, daß so viele Organe zugleich nicht richtig funktionieren.

Stiller,[2]) welcher als erster das Bild der Asthenie zusammenfassend beschrieben hat, hat sie als eine besondere erbliche Krankheit aufgestellt. Das ist mit dem Hinweis bemängelt worden, daß eine Konstitutionsanomalie noch keine Krankheit sei. In ihren schwereren Graden aber erfüllt die „Stillersche Krankheit" durchaus den Begriff der Krankheit. Sie ist ein Zustand an den Grenzen der Anpassungsfähigkeit, der ihren Trägern mannigfache subjektive Leiden macht und sie zu allerlei abnormen Reaktionen nötigt. Man denkt bei dem Worte Krankheit vielfach noch zu einseitig an die Infektionskrankheiten und andere Zustände mit vorwiegend äußerer Veranlassung (vgl. S. 160). Die leichteren Grade der Asthenie wird man freilich nicht als Konstitutionskrankheit, sondern nur als Konstitutionsanomalie bezeichnen.

Wahrscheinlich gibt es mehrere verschiedene Erbanlagen, welche Asthenie bedingen können; auch ist zu vermuten, daß

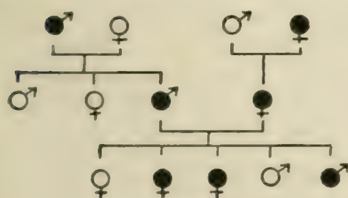


Fig. 63.
Habitus asthenicus.
Nach Paulsen.

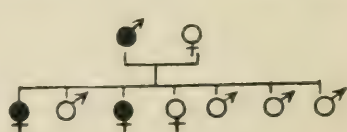


Fig. 64.
Eine Familie, in der 3 Mitglieder asthenischen Habitus, alle übrigen den entgegengesetzten sog. apoplektischen zeigen. Nach Paulsen.

[1]) Brugsch, Th. Allgemeine Prognostik. Berlin 1918.
[2]) Zusammenfassende Darstellung: Stiller, B. Die asthenische Konstitution. Stuttgart, Enke 1907.

schwerere Formen durch das Zusammenwirken mehrerer verschiedener Erbanlagen bedingt sein können, und daß je nach der Art und der Zahl der mitwirkenden Erbanlagen leichtere und schwerere Grade der Asthenie entstehen. In manchen Familien scheint es einfach dominante Anlagen zur Asthenie zu geben.

Fig. 64 zeigt eine Familie, deren Kenntnis ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Paulsen in Kiel-Ellerbek verdanke und in der alle Mitglieder, die nicht asthenischen Habitus haben, den gerade entgegengesetzten sog. apoplektischen Habitus zeigen. Gerade das Vorkommen stark verschiedener Typen in derselben Geschwisterreihe ist ein besonders wichtiges Zeichen erblicher Bedingtheit (vgl. das Kapitel über Methodik).

Man kann die Astheniker gewissermaßen als eine krankhafte Rasse ansehen; und der Unterschied gegenüber den großen Rassen des Menschengeschlechts besteht im wesentlichen nur darin, daß diese sich durch viele Erbeinheiten von einander unterscheiden, die Astheniker von der Bevölkerung, in der sie leben, aber höchstens durch einige wenige. Man hat die Asthenie auch wohl in direkte Beziehung zu den großen Rassen bringen wollen, und sie geradezu als eine Eigentümlichkeit der schlanken nordischen Rasse angesehen. Das ist ohne Zweifel verfehlt. Das Verhältnis von Breite und Länge ist bei den verschiedenen Rassen ganz verschieden zu beurteilen. Ein Mongole von der Schmalheit des Negers würde als asthenisch, d. h. krankhaft anzusehen sein, während der Neger bei der ihm eigentümlichen Bauart durchaus gesund und leistungsfähig ist. Die Unterschiede der großen Rassen können mit der Asthenie höchstens insofern etwas zu tun haben, als es nicht ausgeschlossen erscheint, daß unter den Mischlingen verschiedener Rassen in F_2 und den folgenden Generationen möglicherweise Typen von asthenischem Bau und entsprechender Körperschwäche auftreten mögen.

Bei Asthenikern finden sich oft sog. Krampfadern oder Varizen, bei deren Entstehung stehende Lebensweise oder sonstige Beeinträchtigung des Blutrückflusses zwar wesentlich mitwirken, die aber bei den meisten Menschen trotz solcher Schädlichkeiten nicht entstehen. Eine besondere Art von Varizen stellen die Hämorrhoiden dar, die in der Erweiterung der Hämorrhoidalvenen am After bestehen und die z. B. durch sitzende Lebensweise ausgelöst werden können. Hämorrhoiden kommen ebenso wie Krampfadern an den Beinen familienweise gehäuft vor. Nach Gutmann sollen Krampfadern bei Jüdinnen besonders häufig sein.

Verwandt mit der Asthenie ist der Infantilismus, eine Konstitutionsanomalie, die sich als ein Stehenbleiben auf kind-

licher Entwicklungsstufe darstellt. Eine scharfe Trennung zwischen beiden Zuständen ist nicht möglich. Manche Ärzte gebrauchen mit Vorliebe die Bezeichnung „asthenischer Infantilismus". Bei infantilen Menschen bleiben die Geschlechtsorgane klein und unentwickelt. Der Infantilismus ist nächst der Gonorrhoe wohl die häufigste Ursache weiblicher Unfruchtbarkeit. Wenn eine Schwangerschaft eintritt, so endet sie verhältnismäßig oft mit Fehlgeburt, weil die Frucht in der unentwickelten Gebärmutter sich nicht richtig entfalten kann. Auch in der äußeren Erscheinung prägt sich der Infantilismus aus. Infantile Mädchen haben oft noch mit 25 oder 30 Jahren fast kindliche Gesichtszüge, was ihnen eine Art von Scheinjugend verleiht. Auch seelisch zeigen erwachsene Infantile kindliche Züge; sie sind leicht bestimmbar durch unmittelbare Sinneseindrücke und Erlebnisse sowie durch fremden Willen. Sie haben geringe Energie, sind zu ernster Arbeit wenig befähigt und neigen zu spielerischer Betätigung.

Die meisten Fälle von Infantilismus sind sicher im wesentlichen idiotypischer Natur. Andererseits dürfte freilich auch durch äußere Schäden, wie angeborene Syphilis, eine so starke Hemmung der Entwicklung bewirkt werden können, daß schließlich dauernder Infantilismus bestehen bleibt. Oft besteht infantilistische bzw. hypoplastische Konstitution auch mit Tuberkulose zusammen. Dieser Zusammenhang dürfte aber weniger dahin zu erklären sein, daß Infantilismus durch kindliche Tuberkulose bewirkt werde, als vielmehr dahin, daß infantilistische Individuen vorzugsweise der Tuberkulose verfallen, wie mir z. B. aus den Befunden Bartels[1]) hervorzugehen scheint.

Unter dem Namen Zwergwuchs oder Nanosomie werden mehrere Zustände zusammengefaßt, die z. T. direkt erblich bedingt, z. T. von Störungen innerer Drüsen abhängig und damit großenteils indirekt erblich bedingt sind. Man unterscheidet nach v. Hansemann eine Nanosomia primordialis und eine N. infantilis.

Sicher idiotypischer Natur ist die Nanosomia primordialis, welche sich schon bei der Geburt in abnormer Kleinheit des ganzen Körpers zeigt. Im erwachsenen Zustande weisen diese Zwerge dieselben Körper-

---

[1]) Bartel, J. Status thymico-lymphaticus und Status hypoplasticus. Leipzig u. Wien, Deuticke 1912.

proportionen auf wie normale Menschen, nur mit dem Unterschied, daß sie eben viel kleiner sind.

Eine zweite Form idiotypisch bedingten Zwergwuchses ist die Nanosomia infantilis, bei der der Schädel wie überhaupt das Skelett bis ins Alter kindliche Formen bewahrt. Die Knorpelfugen der Knochen verknöchern nicht, und auch die Geschlechtsorgane bleiben auf kindlicher Stufe stehen. Nur für diese Art des Zwergwuchses trifft daher der Name Ateleiosis zu, welcher besagt, daß das normale Ziel der Entwicklung nicht erreicht wird. Die Nanosomia infantilis kann als ein hoher Grad von Infantilismus angesehen werden.

In der Erblichkeitsforschung sind diese beiden Arten von Zwergwuchs bisher nicht genügend auseinandergehalten worden. Der Erbgang ist daher auch noch nicht klargestellt. Aus dem Umstande, daß die Eltern von Zwergen oft normalen Wuchs zeigen, während unter den Geschwistern oft weitere Zwerge sind, darf man wohl schließen, daß es rezessive Anlagen zu Zwergwuchs gibt. Andererseits ist ein Fall berichtet worden, wo von zwei zwerghaft kleinen Eltern 14 normalwüchsige Kinder abstammten. Man muß in diesem Falle wohl annehmen, daß der Zwergwuchs bei beiden Eltern nicht auf derselben, sondern auf zwei verschiedenen rezessiven Erbanlagen beruhte und daß bei den Kindern jede dieser Anlagen durch die entsprechende normale vom andern Elter her überdeckt wurde.

Der Zwergwuchs in der Form der Nanosomia primordialis ist von dem rassenhaften Zwergwuchs der Pygmäen Afrikas und Inselindiens nicht wesensverschieden. Nur ist dort der Zwergwuchs nicht als krankhaft anzusehen, da er wohl eine selektive Anpassung an kümmerliche Lebensbedingungen darstellt.

Auch der Riesenwuchs ist natürlich im wesentlichen idiotypisch bedingt. Es wurde schon in dem Kapitel über die normalen Rassenanlagen dargelegt, daß die Körpergröße des Menschen von vielen Erbeinheiten abhängig ist. Unter den inneren Drüsen übt besonders die Hypophyse einen bedeutenden Einfluß auf die Körpergröße aus. Bei übermäßiger Tätigkeit dieses Organs entsteht eine eigentümliche Art von Riesenwuchs, die in der Hauptsache die gipfelnden Teile wie Hände, Füße, Nase, Kinn betrifft, die sogenannte Akromegalie. Ich konnte durch Versuche mit sogenannten „russischen“ Kaninchen, die eine erblich bedingte Schwarzfärbung der gipfelnden Teile, also gewissermaßen eine „Akromelanie“ aufweisen, zeigen, daß die „gipfelnden“ Teile infolge ihrer kühleren Temperatur eine Sonderstellung einnehmen und daß eine Funktion der Hypophyse wahrscheinlich in einer Regelung der Blutversorgung und des Wachstums der kühlen Körperteile besteht, die sonst gegenüber dem übrigen Körper benachteiligt sein würden. Akromegalie ist nach Grote häufig erblich. Es dürfte sich dabei um eine erblich bedingte Überfunktion der Hypophyse handeln. Wahrscheinlich gibt es auch erblich bedingte Funktionsschwäche der Hypophyse mit Hemmung des Körperwachstums.

Auch die Schilddrüse beeinflußt das Wachstum stark. Bei dem auf Schilddrüsenmangel beruhenden Myxödem bleiben die Kinder zwerghaft

klein. Personen mit Hyperthyreose dagegen sind im Durchschnitt größer als der sonstige Durchschnitt. In Kropfgegenden ist der Kretinismus die häufigste Ursache von Zwergwuchs. Charakteristisch ist dabei die Einziehung der Nasenwurzel, welche ein Ausdruck der Wachstumshemmung der Schädelbasis ist und welche sich bei allen allgemeinen Wachstumshemmungen der Knorpelzonen der Knochen findet, z. B. auch bei Chondrodystrophie. Schließlich hat auch die Ausbildung der Keimdrüsen wesentlichen Einfluß auf die Körpergröße.

Ein Zurückbleiben des Längenwachstums kann auch die Folge vorzeitiger Verknöcherung der Knorpelfugen, in denen das Längenwachstum der Knochen erfolgt, sein. Auch diese scheint in manchen Familien erblich vorzukommen. Das in der Kindheit beschleunigte Wachstum steht verhältnismäßig früh still, und auch hier scheint die Schädelbasis verhältnismäßig kurz und die Nasenwurzel flach zu bleiben.

Selbstverständlich sind auch rein parakinetische Einflüsse wie die Ernährung während der Entwicklung von Bedeutung für die Körpergröße. Auch schwere rachitische Störung kann die Ursache zwerghaft kleinen Wuchses sein, und in diesem Falle würde die geringe Körperlänge höchstens insofern idiotypisch beeinflußt sein können, als auch schwere Rachitis oft idiotypisch mitbedingt ist.

Zum Zwergwuchs kann auch die sog. Chondrodystrophie oder Achondroplasie gerechnet werden. Hier sind jene Knorpelzonen in den Knochen, in denen das Längenwachstum der Knochen erfolgt, mangelhaft angelegt. Die betreffenden Individuen haben daher zwerghaft kurze Gliedmaßen (Mikromelie), während der Kopf von annähernd normaler Größe ist. Es gibt verschieden schwere Formen der Chondrodystrophie. Die leichteren Formen werden als Chondrohypoplasie bezeichnet. Als eine ganz leichte Form kann man die Brachydaktylie ansehen, bei der ja auch die Gliedmaßen verhältnismäßig kurz sind. Es scheint auch ausgesprochenere Formen der Chondrodystrophie zu geben, die wie die Brachydaktylie einfach dominant sind. Chondrodystrophische Frauen haben indessen so enge Becken, daß eine Geburt auf natürlichem Wege meist nicht möglich ist.

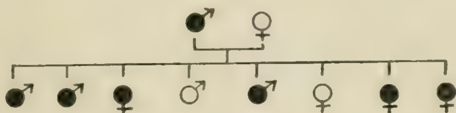


Fig. 65.
Chondrodystrophie. Nach Nizhoff.

Die schwersten Formen der Chondrodystrophie, welche bei Kindern, die schon im Mutterleibe sterben, beobachtet werden, sind sicher nicht dominant. Man muß an rezessiven Erbgang dieser Anlagen denken.

Wenn die männlichen Keimdrüsen nicht in normaler Weise vor der Geburt in den Hodensack herabsteigen, sondern in der Bauchhöhle oder im Leistenkanal liegen bleiben, so spricht man von Kryptorchismus. Die erbliche Anlage spielt für sein Zustandekommen sicher eine wesentliche Rolle. Am häufigsten bleibt nur einer von beiden Hoden in der Bauchhöhle oder im Leistenkanal zurück. Die Anlage kann nicht als ganz harmlos angesehen werden, weil ein Leistenhoden sich nicht normal entwickeln kann, sondern Druckschädigungen und Entzündungen ausgesetzt ist. Auch abnorme Kleinheit oder völliges Fehlen der Hoden dürfte idiotypisch bedingt sein, obwohl Zuverlässiges darüber nicht bekannt ist.

Im Zusammenhang mit den Störungen des Hodenabstieges möge hier auch der Anlage zu Leistenbrüchen gedacht werden, welche zum größten Teil auf ungenügenden Verschluß des Leistenkanals, durch den der Hoden herabgestiegen ist, beruhen. Ein eigentlicher Bruch kommt gewöhnlich erst allmählich unter äußeren Einwirkungen, besonders Anstrengungen beim Heben u. ä. zustande, indem Teile des Bauchfells und meist auch des Darmes sich durch den Leistenkanal vorstülpen. Auf ungefähr 20 bis 30 Männer kommt ein Bruchleidender, während im weiblichen Geschlecht die Häufigkeit etwa 1 : 150 beträgt. Die Brüche stellen eine bedeutende Behinderung der Arbeitsfähigkeit dar und können anderseits durch Einklemmung und Entzündung auch das Leben schwer gefährden. Die Frage nach der Erblichkeit der Bruchanlagen ist daher von größter praktischer Bedeutung. In manchen Familien ist gehäuftes Auftreten von Leistenbrüchen unverkennbar, und man gewinnt den Eindruck, daß es dominante Anlagen dazu gebe, die sich aber (ähnlich wie die zur Hypospadie) im weiblichen Geschlecht nicht zu äußern pflegen. Der ganzen Sachlage nach ist anzunehmen, daß der Erblichkeit für die Entstehung der Leistenbrüche eine nicht minder große Bedeutung beizumessen ist als der Auslösung durch äußere Ursachen.

Von deutlichem Einfluß ist die Erblichkeit auf die Ent-

stehung seitlicher Verbiegungen der Wirbelsäule, sogenannter Skoliosen. Da man in manchen Familien Skoliosen sowohl in männlicher wie in weiblicher Linie durch mehrere Generationen verfolgen kann, scheint es einfach dominante Anlagen dafür zu geben. Allerdings sind auch äußere Einflüsse von großer Bedeutung für die Entstehung von Skoliosen, z. B. die sogenannte englische Krankheit oder Rachitis.

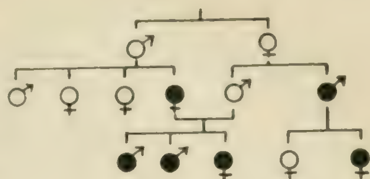


Fig. 66.
Verbiegungen der Wirbelsäule (Skoliosen). Nach Classen (Ausschnitt).

Die Trichterbrust stellt eine Mißbildung dar, bei welcher das untere Ende des Brustbeins tief eingezogen ist, so daß eine trichterförmige

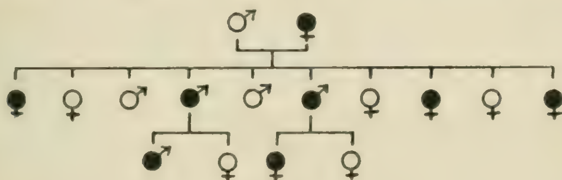


Fig. 67.
Trichterbrust. Nach Paulsen.

Mulde in der vorderen Brustwand besteht. Es scheint eine dominante Anlage dazu zu geben. Gelegentlich kann ein ähnliches Bild auch durch Druckeinwirkungen entstehen, z. B. bei Schustern.

Zu den Konstitutionsanomalien kann man auch die Linkshändigkeit rechnen. Da die normalerweise bevorzugte rechte Körperseite von der linken Gehirnhälfte versorgt wird, ist bei der Linkshändigkeit eine relative Funktionsschwäche der linken Gehirnhälfte gegenüber der rechten anzunehmen. Linkshändigkeit stellt sicher keine idiotypische Einheit dar, sondern diese Erscheinung kann jedenfalls durch verschiedene Ursachen bedingt sein. Damit dürfte es zusammenhängen, daß auch andere Störungen, die auf Anomalien des Zentralnervensystems beruhen, bei Linksern oder ihren Verwandten überdurchschnittlich häufig sind, z. B. Sprachstörungen, Epilepsie und Schwachsinn. Im ganzen sind ungefähr 3—5% der mitteleuropäischen Bevölkerung linkshändig; etwa die Hälfte aller Linkser hat auch unter

ihren Verwandten Linkser. Die Frage der erblichen Bedingtheit der Linkshändigkeit ist indessen noch nicht klargestellt.

Ich gebe in Fig. 68 die Ahnentafel eines ausgesprochenen Linkshänders, dessen sämtliche nähere Verwandten rechtshändig sind. Allerdings ist die Rechtshändigkeit der Mutter nicht sehr stark. Äußere Ursachen, welche die Linkshändigkeit in diesem Falle bedingen könnten, sind auch nicht bekannt. Immerhin aber bleibt natürlich die Möglichkeit bestehen, daß es sich um erbliche Bedingtheit handle, und zwar wäre in erster Linie an eine rezessive Anlage zu denken.

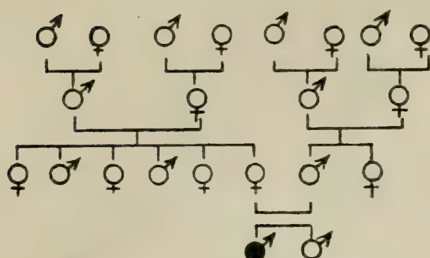


Fig. 68.
Ausgesprochene Linkshändigkeit ohne weitere Fälle in der näheren Verwandtschaft.

Der Situs viscerum inversus, ein Zustand, bei welchem die Lage aller Organe zwischen rechts und links vertauscht ist, findet sich gelegentlich bei Geschwistern. In der Literatur sind vier Fälle von familiärem Auftreten beschrieben worden.

Unter den Diathesen, welche sich erst im erwachsenen Alter zu äußern pflegen, nimmt die Hyperthyreose eine hervorragende Stelle ein, welche mit einer übermäßigen Tätigkeit der Schilddrüse und einer allgemeinen Überhastung des Stoffwechsels einhergeht und deren akute Ausbrüche als Basedowsche Krankheit bezeichnet werden. Die Schilddrüse ist meist auch äußerlich vergrößert; auf der Höhe der Krankheit können die Augäpfel stark vorgetrieben sein („Glotzaugenkrankheit"). Bei vielen Menschen führt die Hyperthyreose freilich nicht zu dem ausgeprägten Bilde der Basedowschen Krankheit, sondern der Verlauf ist ein mehr chronischer über Jahre und Jahrzehnte sich hinziehender. Das regelmäßigste Zeichen ist eine dauernde Beschleunigung des Herzschlages, sodann ein feinschlägiges Zittern der Finger. Ein Hyperthyreotischer gleicht einem Menschen, der vor Laufen außer Atem ist (Herzjagen, Beschleunigung des Stoffwechsels, warme feuchte Haut, Zittern, seelische Erregung).

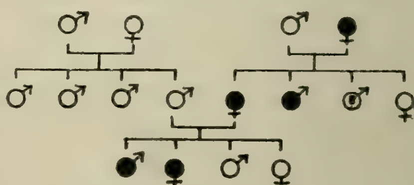


Fig. 69.
Hyperthyreose.

Die Leistungsfähigkeit ist entsprechend gering. Infolge dauernder Überanstrengung des Herzens tritt Herzvergrößerung und schließlich öfter ein Versagen des Herzens ein.

Die Hyperthyreose ist im wesentlichen sicher idiotypisch bedingt. Der Erbgang im einzelnen ist indessen noch nicht klargestellt. Manches spricht dafür, daß die Erbanlage im allgemeinen sich dominant verhalte.

Die ausgesprochene Basedowsche Krankheit findet sich mehrfach so häufig bei Frauen als bei Männern. Darum brauchte indessen nicht auch die Erbanlage ungleich auf die Geschlechter verteilt zu sein. Es genügt vielmehr, anzunehmen, daß die Anlage bei Frauen häufiger und schwerer zur Entfaltung gelangt, ähnlich wie auch der nicht idiotypisch bedingte Kropf viel häufiger und ausgesprochener bei Frauen als bei Männern gefunden wird. Die weniger ausgebildeten Formen der Hyperthyreose sind auch bei Männern keineswegs selten. Falls sich etwa herausstellen sollte, daß die Anlage bei Frauen etwa doppelt so häufig vorkomme, so müßte man an geschlechtsgebunden-dominanten Erbgang denken.

Eine kropfige Vergrößerung der Schilddrüse kommt in einzelnen Familien auch erblich vor, ohne daß sich sonstige Basedowzeichen finden.

Der Erbgang in einer Familie, in der Siemens[1]) idiotypischen Kropf durch 6 Generationen verfolgen konnte, spricht für eine dominante Anlage; es waren nur Frauen befallen, und die Vererbung war nur in weiblicher Linie zu verfolgen. In einer von Agnes Bluhm[2]) beschriebenen Familie schien die im ganzen dominante Anlage auch durch gesunde Männer übertragen zu sein.

Im Gegensatz zu dem eben besprochenen sog. sporadischen Kropf ist der endemische Kropf, welcher in den Alpenländern, aber auch in Süddeutschland derart verbreitet ist, daß in manchen Gegenden die allermeisten Frauen Kröpfe haben, sicher vorzugsweise durch äußere Schädlichkeiten verursacht. Sicheres weiß man aber über diese äußeren Ursachen noch nicht; vieles spricht dafür, daß es sich um Vorhandensein gewisser giftiger Stoffe in kleinster Menge im Trinkwasser handelt oder möglicherweise auch um Mangel an gewissen Stoffen. Da aber in der gleichen Kropfgegend manche Familien viel schwerer als andere und noch andere gar nicht befallen werden, so scheint

[1]) Siemens, H. W. Die Erblichkeit des sporadischen Kropfes. Zeitschrift f. induktive Abstammungs- u. Vererbungslehre 1917.

[2]) Bluhm, A. Zur Erblichkeitsfrage des Kropfes. Archiv für Rassenbiologie 1922.

auch beim endemischen Kropf eine erbliche Veranlagung mitzuspielen, worauf mich Herr Prof. v. Pfaundler hinweist.

Eine der Hyperthyreose gerade entgegengesetzte Konstitutionskrankheit ist das Myxödem oder der sog. sporadische Kretinismus. Es ist äußerlich dem Mongoloid ähnlich, unterscheidet sich aber von jenem durch eigentümlich teigige, dabei aber trockene Haut sowie durch den Umstand, daß es sich durch Verabreichung tierischen Schilddrüsensaftes günstig beeinflussen läßt. Es entsteht nämlich infolge Ausfalls der Funktion der Schilddrüse. Die Schilddrüse kann entweder von Geburt an fehlen oder während der ersten Kinderjahre versagen, in beiden Fällen offenbar meist infolge idiotypischer Ursachen; doch kommen dominante Anlagen natürlich nicht in Betracht. Je nach dem Alter, in dem der Schilddrüsenausfall einsetzt, sind die Folgen verschieden schwer. Myxödemkranke Kinder bleiben zwerghaft klein und blödsinnig, sogenannte „Kretins“.

Von diesem sogenannten sporadischen Kretinismus, welcher nicht an bestimmte Gegenden gebunden ist, muß der endemische Kretinismus unterschieden werden, der in Kropfgegenden, besonders bei Kindern kropfkranker Mütter vorkommt und der nicht idiotypischer Natur zu sein, sondern durch dieselben Schädlichkeiten wie der endemische Kropf verursacht zu werden scheint. Er ist in den Alpenländern eine alltägliche Erscheinung.

In das Gebiet der Konstitutionsanomalien kann auch die konstitutionell abnorme Höhe des Blutdrucks (Hypertonie, Hypertension) gerechnet werden. Vielleicht handelt es sich auch da um eine Störung innerer Drüsen, nämlich um eine übermäßige Absonderung der Nebennieren. Jedenfalls aber kommt auch diese Anomalie familienweise gehäuft vor. Die Folgen sind äußerst mannigfach und schwerwiegend. Sehr oft kommt es im Laufe der Jahre zu einer Verhärtung der Nierenarterien, indem das normale Gewebe der Wandung durch Bindegewebe (Narbengewebe) ersetzt wird. Diese Nephrosklerose führt ihrerseits wieder zu einer weiteren Steigerung des Blutdruckes. Das Gewebe der Niere geht herdweise in verschiedenem Umfange zugrunde, und es entsteht die sklerotische Schrumpfniere, die stets von ernster Bedeutung ist. Wo in Familien Nierenschrumpfung gehäuft vorkommt, ohne daß anderweitige Leiden oder Vergiftungen (Syphilis, Gicht, Blei) anzunehmen sind, muß man an erbliche Hypertonie denken. Dasselbe gilt von familienweisem Vorkommen von Schlaganfällen und Herzschlägen in verhältnismäßig frühem Alter (6. Jahrzent), wenn keine äußeren Schädlichkeiten wie Syphilis, Alkohol, Nikotin die Häufung erklären. Schlaganfälle (Gehirnschläge) entstehen,

wenn sklerotische Arterien des Gehirns brechen; Herzschläge beruhen meistens auf einer Arteriosklerose der Kranzgefäße, welche das Herz mit Blut versorgen. Viele Hypertoniker gehen auch an einfachem Versagen des Herzens (Herzinsuffizienz) zugrunde.

Ich verdanke Herrn Professor Weitz in Tübingen, der sich mit der Erforschung der erblichen Bedingtheit der Hypertension beschäftigt, den Einblick in eine Anzahl von Stammbäumen, von denen ich einen hier wiedergebe.

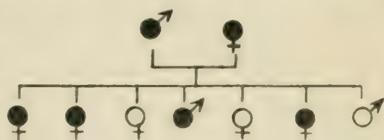


Fig. 70.
Krankhaft hoher Blutdruck. Nach Weitz.

Zur Zeit der Untersuchung betrug der Blutdruck bei den ersten 6 Geschwistern mit dem Manometer von Riva-Rocci gemessen in Millimetern Quecksilber: 1. 52 J. 200 mm. 2. 54 J. 180 mm. 3. 52 J. 130 mm. 4. 50 J. 185 mm. 5. 44 J. 120 mm. 6. 42 J. 160 mm. Bei gesunden Menschen beträgt der höchste vorkommende Druck etwa 140 mm. Das 7. Mitglied der Geschwisterreihe hatte keinen krankhaft hohen Blutdruck. Der Vater war mit 71 Jahren an einem Herzleiden gestorben, die Mutter mit 61 Jahren an „Wassersucht", also auch wohl an einem Herz- oder Nierenleiden.

Nach den Stammbäumen von Weitz gibt es offenbar dominante Erbanlagen, welche krankhaft hohen Blutdruck bedingen. Abnorme Höhe des Blutdrucks ist eine der wesentlichsten Ursachen der Arteriosklerose. Diese besteht in einer fleckweisen Verhärtung der Schlagadern, die schließlich in Verkalkung übergeht. Es handelt sich gewissermaßen um eine vorzeitige Abnutzung der Schlagadern. Obwohl es bei uns wenige Leute in vorgerücktem Alter gibt, die völlig frei davon sind, tritt das Leiden bei den verschiedenen Menschen doch sehr verschieden früh und verschieden auch nach dem vorzugsweisen Sitz auf. Äußere Einwirkungen wie Berufsschädlichkeiten und Giftwirkungen spielen sicher mit. Zugleich aber ist die idiotypische Veranlagung offenbar von wesentlichster Bedeutung. Daher ist die Arteriosklerose ganz besonders in gewissen Familien zu Hause. In einzelnen Familien ist die Anfälligkeit gegenüber der Arteriosklerose mehr eine allgemeine, in andern steht die Arteriosklerose des Gehirns mit Schlaganfällen im Vordergrunde, wieder in anderen die der Kranzgefäße des Herzens und in noch anderen die der Nierengefäße, je nachdem die

familiäre Hypertonie mit besonderen Organdispositionen zusammentrifft.

Fig. 71 zeigt eine Familie, in der die ersten vier von 8 Geschwistern im Alter von 60 bis 70 Jahren an Schlaganfällen zugrundegegangen sind. Auch beide Eltern waren an Schlaganfall gestorben. Die jüngeren 4 Geschwister lebten zur Zeit der Aufnahme noch; doch ist natürlich zu vermuten, daß auch noch das eine oder andere von diesen Schlaganfälle erleiden wird.

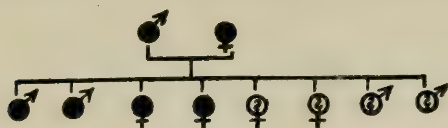


Fig. 71.
Schlaganfälle. Nach Weitz.

Bemerkenswert ist, daß konstitutionelle Hypertonie wenig bei Individuen mit asthenischem Habitus vorkommt. Diese Konstitutionsanomalie ist vielmehr häufig mit breitem untersetztem Habitus verbunden, den man geradezu als Habitus apoplecticus bezeichnet hat (vgl. S. 220).

Zur Arterienverkalkung stellen die Juden nach Gutmann ein überaus großes Kontingent. Eine bestimmte örtliche Entwicklung der Arteriosklerose, die zu anfallweisem Hinken führt, soll sogar fast ausschließlich bei Juden vorkommen.

Unter den Diathesen wird wohl am besten auch die erbliche Bluterkrankheit abgehandelt, die mit einem ungeschickten Namen Haemophilie genannt wird. Während bei normalen Menschen Blutungen aus kleinen Wunden infolge Gerinnung des Blutes bald zum Stehen kommen, bleibt diese Gerinnung bei Blutern aus. Aus geringfügigen Wunden kann das Blut tagelang hervorsickern und zu lebensgefährlichen Blutverlusten führen. Das Ausziehen eines Zahnes wird zu einer lebensgefährlichen Operation. Bei unbedeutenden Zerrungen oder Bewegungen können Blutergüsse in Gelenkhöhlen auftreten und das betreffende Glied lange unbrauchbar machen. Ein großer Teil der blutenden Männer geht an dem Leiden in den ersten Lebensjahrzehnten zugrunde. Vom vierten Jahrzehnt ab soll die Gefährlichkeit des Leidens geringer werden. Worauf die mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes beruht, ist noch nicht klargestellt.

Die echte erbliche Bluterkrankheit ist bisher wohl nur bei Männern beobachtet worden. Bei Frauen aus Bluterfamilien kommen starke Blutverluste nicht häufiger vor als bei anderen

Frauen, auch nicht in der Menstruation oder nach Entbindungen. Bluter erben ihre Krankheit regelmäßig von der Mutter, die selber davon verschont ist. Auch durch zwei und mehr Generationen kann die Erbanlage in weiblicher Linie weitergegeben werden. Übertragung vom Vater auf den Sohn dagegen ist niemals festgestellt worden. Der Erbgang der Bluterkrankheit ist also höchst wahrscheinlich derselbe wie der der Rotgrünblindheit, also geschlechtsgebunden-rezessiv. Eine eindeutige Feststellung ist deshalb so schwer, weil echte Bluter so selten Nachkommen haben.

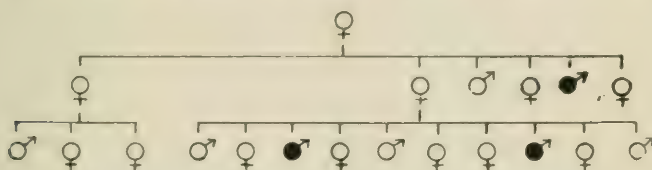


Fig. 72.
Ausschnitt aus einer Familie mit Bluterkrankheit. Nach Fischer.

Der am besten erforschte Verwandtschaftskreis mit Bluterkrankheit ist die sogenannte „Familie Mampel", welche durch ihr erbliches Leiden geradezu zu einer gewissen Berühmtheit gelangt ist. In diesem Verwandtschaftskreise sind im Laufe der Zeit 37 Bluter beobachtet worden, die 29 gesunde Brüder und 52 gesunde Schwestern haben. Da man annehmen muß, daß in einigen Familienzweigen die Anlage nur zufällig auf keinen der Söhne übergegangen ist, obwohl die Mutter die Anlage enthielt, ist die Zahl der gesunden Söhne noch etwas höher anzunehmen. Von den Blutern hatten fünf keine gesunden Brüder. Wenn man nun annimmt, daß ebensoviele gesunde Söhne von Müttern, die die Anlage enthielten, zufällig keine kranken Brüder hatten, so erhält man das Verhältnis 37 Kranke zu 34 Gesunden, was mit der Mendelschen Erwartung innerhalb des wahrscheinlichen Fehlers der kleinen Zahl übereinstimmt.

Außer der „Familie Mampel" sind noch eine große Zahl anderer Bluterfamilien beschrieben worden, die sich besonders in einigen Gegenden wie in Württemberg und der Schweiz ausgebreitet haben. Einige amerikanische Bluterfamilien scheinen auf europäische zurückzugehen. Ein Teil der Stammbäume aus älterer Zeit paßt nicht zu der Annahme geschlechtsgebunden-rezessiven Erbganges, wohl aber alle in den letzten Jahrzehnten bekannt gewordenen. Man muß wohl annehmen, daß in früherer Zeit oft Zustände als Bluterkrankheit angesehen wurden, die in Wahrheit nur äußerliche Ähnlichkeit damit hatten. Die Angabe, daß Bluterfamilien besonders kinderreich seien und daß unter den Kindern unverhältnismäßig viel Knaben seien, ist ebenso wie jene, daß viel mehr kranke als gesunde Brüder geboren würden, auf Anwendung verfehlter Berechnungsweisen zurückzuführen (vgl. S. 337).

In vielen medizinischen Lehr- und Handbüchern hat sich eine schematische Darstellung der „Familie Mampel“ ausgebreitet, die weder den tatsächlichen Verhältnissen in diesem Verwandtschaftskreise noch den theoretischen Vorstellungen, die wir uns von dem Erbgange der Bluterkrankheit machen können, entspricht. Nur um davor zu warnen, setze ich das genannte Schema hierher.

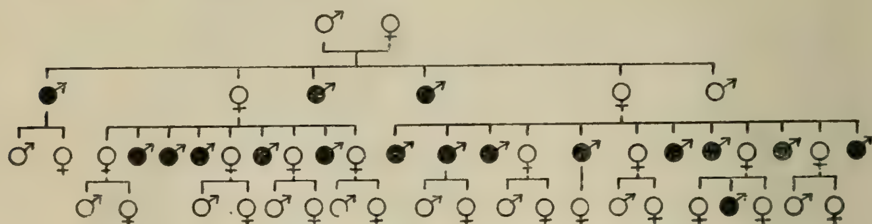


Fig. 73.

Angeblicher Stammbaum der „Bluterfamilie Mampel“, der sich in vielen medizinischen Lehr- und Handbüchern findet, aber weder den tatsächlichen Verhältnissen noch der Theorie entspricht.

Der wirkliche Stammbaum der „Familie Mampel“ ist zu umfangreich, als daß ich ihn hier abbilden könnte. Jedenfalls findet sich darin nirgends auch nur annähernd eine solche Häufung der Krankheit wie in der dritten Generation des falschen Schemas. Immerhin möchte ich zum Vergleich hier auch wenigstens einen Teil des echten Stammbaumes wiedergeben.

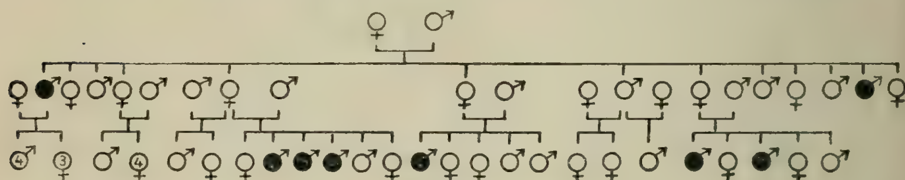


Fig. 74.

Ausschnitt aus der „Bluterfamilie Mampel“. Nach Lossen.

Ein der Hämophilie ähnliches Leiden ist von Glanzmann unter dem Namen „Hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie“ an der Hand von neun Familiengeschichten beschrieben worden. Es äußert sich hauptsächlich in Blutaustritten unter der Haut und den Schleimhäuten und ist weniger gefährlich als die echte Hämophilie. Immerhin kommt auch fast unstillbares Nasenbluten und lebensgefährlicher Blutverlust nach Zahnziehen vor. Ein erheblicher Teil der als „Morbus maculosus Werlhofii“ zusammengefaßten Krankheitsfälle scheint hierher zu gehören. Im Gegensatz zur Hämophilie kommen weibliche Kranke nicht nur vor, sondern diese scheinen die männlichen sogar bedeutend zu überwiegen. Da weiter die Anlage sich im ganzen dominant verhält, so handelt es sich nach Agnes Bluhm vielleicht um geschlechtsgebunden-dominanten Erbgang.

Eine Konstitutionsanomalie, welche eine abnorm starke Abnützbarkeit der Gelenke bedingt, führt oft zu der sogenannten Arthritis deformans. Auf Grund erblicher Anlage, aber unter Mitwirkung äußerer Einflüsse wie schwerer körperlicher Arbeit und Kälte werden die Gelenkknorpel rauh und fasern auf; die Gelenke werden dick und schmerzhaft und die Leistungsfähigkeit wird stark herabgesetzt. Außer der Arthritis deformans scheint es auch noch andere Arten erblicher chronischer Gelenkleiden zu geben.

In einem gewissen Zusammenhang mit derartigen Anlagen zu Gelenkleiden scheint die sog. Dupuytrensche Kontraktur zu stehen, eine Erkrankung, die sich erst im Laufe des Lebens entwickelt und die in einer Zusammenziehung und Erstarrung der Sehnen und Bänder der Innenfläche der Hand besonders gegen den kleinen Finger hin besteht. Das Leiden, welches überwiegend bei Männern auftritt, konnte in manchen Familien durch mehrere Generationen verfolgt werden. Die Anlage scheint also einfach dominant zu sein; Berufsschädlichkeiten tragen offenbar zur Entwicklung bei.

Bei der erblichen Knochenbrüchigkeit oder Osteopsathyrosis erfolgt die Knochenbildung von vornherein in unzureichender Weise, so daß statt festen Knochens schwammiges Gewebe entsteht. Die betreffenden Kinder kommen oft schon mit Knochenbrüchen zur Welt; und im späteren Leben entstehen ebenfalls bei geringfügigen Anlässen immer wieder Knochenbrüche. Die Anomalie geht regelmäßig mit blaugrauer Farbe der Lederhaut des Auges (des „Weißen" im Auge) einher und anscheinend oft mit den Zeichen der Otosklerose. Es scheint dominante Anlagen zu geben. Da die schweren Fälle schon im Säuglingsalter zum Tode zu führen pflegen, sind diese aber schwerlich durch dominante Anlagen bedingt.

f) Erbliche Stoffwechselkrankheiten.

Die Gruppe der Stoffwechselkrankheiten ist von der der Konstitutionskrankheiten nicht scharf zu trennen; jede Stoffwechselkrankheit ist in gewisser Weise eine Konstitutionskrankheit und umgekehrt. Insbesondere alle erblichen Diathesen gehen mit Anomalien des Stoffwechsels einher. Bei einer Reihe von Krankheiten stehen aber die Stoffwechselstörungen so im Vordergrunde des Krankheitsbildes, daß es zweckmäßig ist, sie zu einer besonderen Gruppe zusammenzufassen.

Eine typische Stoffwechselkrankheit ist die Zuckerkrankheit oder der Diabetes melitus. Das hauptsächlichste Zeichen ist die Ausscheidung von Traubenzucker im Harn. Der zuckerkranke Organismus hat die Fähigkeit, Zucker und andere Kohlenhydrate zu seiner Erhaltung zu verwenden, teilweise eingebüßt, insbesondere auch die Fähigkeit

Kohlenhydrate im Körper aufzuspeichern. Neben der Entkräftung infolge mangelhafter Ausnutzung der Nahrung bedrohen auch verschiedene andere Folgezustände der Stoffwechselstörung das Leben des Zuckerkranken, z. B. innere Säurevergiftung (Azidose).

Die Zuckerkrankheit tritt gewöhnlich im mittleren, öfter auch erst im höheren Lebensalter in die Erscheinung. Die meisten Fälle scheinen auf einem Versagen gewisser Zellgruppen der Bauchspeicheldrüse (der sogen. Langerhansschen Inseln), also auf einer Störung innerer Sekretion zu beruhen. Da aber viele Organe am Zuckerstoffwechsel beteiligt sind, gibt es wahrscheinlich auch noch andere Ursachen und damit andere Arten des Diabetes. Das Versagen der Langerhansschen Zellinseln hat sicher in vielen Fällen seine Ursache in einer Schwäche der erblichen Anlage dieser Zellgruppen. In anderen Fällen dagegen spielen wohl äußere Schädlichkeiten die entscheidende Rolle, insbesondere Syphilis und chronische Vergiftungen. Die mehr als doppelt so große Häufigkeit der Zuckerkrankheit im männlichen Geschlecht erklärt sich wohl nicht aus geschlechtsgebundenem Erbgange, sondern vielmehr daraus, daß das männliche Geschlecht äußeren Schädlichkeiten stärker ausgesetzt ist. Daher kommt es auch wohl, daß bis zum Ende des dritten Jahrzehnts das weibliche Geschlecht an der Zuckerkrankheit ebenso stark beteiligt ist als das männliche. Im jugendlichen Alter kommt eben Diabetes aus äußeren Ursachen kaum vor, und in den eigentlichen Diabetikerfamilien finden wir daher auch vorzugsweise gerade den jugendlichen Diabetes. Vom vierten Jahrzehnt an kommt dann den äußeren Einflüssen größere Bedeutung zu, und dadurch dürfte sich das Überwiegen der Männer unter den Zuckerkranken der späteren Jahrzehnte erklären. Da bei Frauen der Diabetes verhältnismäßig häufiger idiotypisch bedingt ist als bei Männern, so erklärt sich auch der Umstand, daß Frauen die Anlage häufiger vererben als Männer. Mit geschlechtsgebundenem Erbgange hat das wahrscheinlich nichts zu tun. Vermutlich können äußere Schädlichkeiten, z. B. Überlastung des Stoffwechsels durch Unmäßigkeit, die Auslösung einer erblichen Anlage zu Zuckerkrankheit mindestens beschleunigen. Man kann den Diabetes überhaupt als ein vorzeitiges Altern gewisser Organteile bzw. Organfunktionen be-

trachten, vergleichbar dem vorzeitigen Ergrauen des Haares in manchen Familien. Die verschiedenen Organe altern bei verschiedenen Menschen ja verschieden schnell; und übermäßige Inanspruchnahme beschleunigt den Altersaufbrauch jedes Organs. In einigen Familien zeigt die Zuckerkrankheit anscheinend dominanten Erbgang; doch ist zu vermuten, daß es auch krankhafte Erbanlagen von anderem Erbgang gibt, welche Diabetes machen können. Dafür spricht die Erfahrung v. Noordens[1]), daß oft nicht die Eltern wohl aber Geschwister von Kranken ebenfalls krank befunden wurden und daß in diesen Fällen die Eltern nicht selten Geschwisterkinder waren. Systematische Untersuchungen des Erbganges fehlen bisher, wären aber sehr erwünscht.



Fig. 75.
Ausschnitt aus einem Stammbaum mit Zuckerkrankheit. Nach v. Noorden.

Selbstverständlich ist es für die Vererbung der Anlage völlig gleichgültig, ob das Leiden zur Zeit der Zeugung schon ausgebrochen ist oder nicht. Die Erblichkeit besteht ja nicht in einer Übertragung körperlicher Merkmale oder Zustände, sondern in der Weitergabe von den Vorfahren überkommener idiotypischer Anlagen. Daher ist auch die gelegentlich für den Diabetes behauptete sogenannte „Antizipation" oder „Anteposition" abzulehnen, welche in immer früherem Ausbruch des Leidens im Laufe der Generationen bestehen soll. Da die Anlage sich auch in derselben Familie in verschiedenem Lebensalter äußern kann, so werden vorzugsweise nur solche Diabetiker der früheren Generationen Kinder bekommen haben, bei denen das Leiden später auftrat. Diabetische Frauen sind nämlich in der Regel unfruchtbar, und auch diabetische Männer pflegen wegen der oft mit dem Leiden verbundenen geschlechtlichen Schwäche nur selten noch Kinder zu bekommen. Die Eltern sind also einer Auslese nach spätem Ausbruch des Leidens unterworfen. In der jüngsten Generation wird man umgekehrt hauptsächlich nur solche Personen schon erkrankt finden, bei denen das Leiden sich früh äußerte, während solche Geschwister, bei denen die Anlage sich erst später äußert, zur Zeit der Untersuchung eben nicht als krank gezählt werden. Dazu kommt noch, daß Zuckerkrankheit bei den Nachkommen von Diabetikern oft früher festgestellt wird als bei den Eltern, weil man eben früher daran denkt. Auch das trägt dazu bei, den Anschein einer „Antizipation" zu erwecken.

Die erblich bedingte Zuckerkrankheit ist unter den Juden entschieden häufiger als unter der sonstigen mitteleuropäischen Bevölkerung. Nach Theilhaber kamen in Berlin i. J. 1910 gegen 80 Todesfälle an Diabetes

[1]) v. Noorden, C. Die Zuckerkrankheit. Berlin 1910.

bei erwachsenen Juden vor. Nach dem Statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin starben dort i. J. 1910 546 jüdische Männer im Alter von mehr als 15 Jahren. Wenn wir annehmen, daß die Fälle sich über die beiden Geschlechter nach demselben Verhältnis wie sonst verteilten (3:2), so macht das 48 Fälle unter 546 Todesfällen, also fast 9%! In der Gesamtbevölkerung dagegen kamen unter 9862 Todesfällen erwachsener Männer nur 232 an Diabetes, d. h. 2,4% vor. Wenn man davon die Todesfälle der Juden in Abzug bringt, so bleiben für die nichtjüdische Bevölkerung nur 2%. Und wenn es möglich wäre, die getauften Juden von den übrigen Christen statistisch auszusondern, so würde der Prozentsatz für die Nichtjuden natürlich noch geringer sein. In Frankfurt a. M. wurde Diabetes als Todesursache bei den Juden über 6mal so häufig festgestellt als bei Nichtjuden. Nach v. Noorden soll das z. T. durch die größere Häufigkeit von Verwandtenehen bei den Juden zu erklären sein. Außerdem aber scheinen Erbanlagen zu Zuckerkrankheit in der jüdischen Bevölkerung wohl wirklich besonders stark verbreitet zu sein.

Mit der echten Zuckerkrankheit darf nicht die sogenannte renale Glykosurie verwechselt werden, bei der zwar auch Zucker mit dem Harn ausgeschieden wird, die aber verhältnismäßig harmlos ist und auf einer nicht fortschreitenden Anomalie der Nieren zu beruhen scheint. Renale Glykosurie kommt ebenfalls erblich vor und zwar anscheinend dominant.[1])

Eine harmlose erbliche Anomalie des Kohlenhydratstoffwechsels ist auch die Pentosurie, bei welcher anscheinend unabhängig von der Nahrung Pentosen mit dem Harn ausgeschieden werden.

Größere Bedeutung kommt dem sogenannten Diabetes insipidus zu, der mit der Zuckerkrankheit nur die Ausscheidung abnorm großer Harnmengen, nicht aber die Zuckerausscheidung gemeinsam hat. Es gibt eine verhältnismäßig harmlose Form des Leidens, die auch als erbliche Polyurie bezeichnet wird, welche sich einfach dominant verhält. Ob und in welcher Weise die schweren Formen des Leidens, welche auf eine Störung der inneren Sekretion des Hirnanhangs (der Hypophyse) beruhen sollen, erblich sind, ist bisher nicht klargestellt.

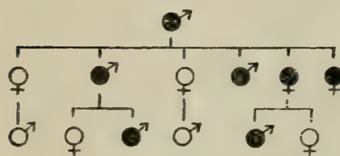


Fig. 76.
Ausschnitt aus einem Stammbaum mit erblicher Polyurie. Nach Weil.

Die Zystinurie oder Zystindiathese besteht in einer erblichen Störung des Eiweißstoffwechsels. Der normale Abbau des schwefelhaltigen Be-

[1]) Brugsch u. Dresel. Renale hereditäre Glykosurie. Medizinische Klinik 1919. H. 39.

standteiles des Eiweißes ist behindert, und dieser erscheint in Form einer schwefelhaltigen Aminosäure, des Zystins, im Harn. In der Blase können sich Zystinsteine bilden und Beschwerden machen. Auch sonst ist das Leiden nicht ganz harmlos. Die Anlage ist dominant.

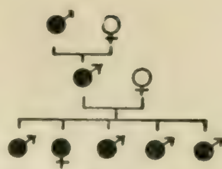


Fig. 77.
Zystinurie.
Nach Abderhalden

Auf einer Störung des Eiweißabbaues beruht auch die Alkaptonurie. In diesem Falle ist der Abbau des Benzolkernes im Eiweiß behindert, und es erscheint die Homogentisinsäure, ein normales Zwischenprodukt des Eiweißabbaues, das den Benzolkern noch enthält, im Harn. Derartiger Harn färbt sich an der Luft dunkelbraun bis schwarz. Auch in verschiedenen Organen kommt es zu Verfärbungen und Ablagerungen. Die Anlage ist nach Toenniessen[1]) einfach rezessiv.

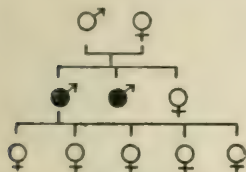


Fig. 78.
Alkaptonurie.
Nach Ebstein.

Nächst der Zuckerkrankheit ist die wichtigste erbliche Stoffwechselkrankheit die Gicht (Arthritis uratica). Die Gichtiker leiden unter äußerst schmerzhaften Anfällen von Gelenkentzündungen, wobei es zu Ablagerungen von Harnsäure an den Gelenkknorpeln kommt. Die Harnsäureablagerungen können zu großen Knoten anwachsen und die Bewegungsfähigkeit sehr stark beeinträchtigen. Da die Harnsäure aus den Nukleïnen der Kerne tierischer Zellen stammt, so äußert sich die gichtische Diathese um so häufiger und schwerer in Schmerzanfällen und Gelenkveränderungen, je mehr kernhaltige tierische Nahrungsmittel aufgenommen werden. Auch Alkoholmißbrauch und Bleivergiftung können zur Auslösung der Gicht beitragen. Die Gicht tritt am häufigsten erstmalig im vierten Jahrzehnt auf; sie ist bei Männern mehrfach häufiger als bei Frauen.

Die Anlage zu Gicht scheint sich in der Regel einfach dominant zu verhalten. In manchen Familien kann die gichtische Diathese durch viele Generationen hindurch verfolgt werden, in andern ist der Erbgang anscheinend unterbrochen, was aber damit zusammenhängen kann, daß äußere Einflüsse, besonders die Art der Ernährung für die Auslösung von wesentlicher Bedeutung sind. Einen Stammbaum siehe S. 246 bei Gallenstein-

[1]) Toenniessen, E. Über die Vererbung der Alkaptonurie. Ztschr. f. induktive Abst.- u. Vererbungslehre 1922.

leiden. Die Gicht ist im Gebiete der nordischen Rasse besonders häufig (Küstenländer der Nord- und Ostsee).

Mit der Harnsäurediathese hängt auch die Anlage zu Nierensteinen zusammen. Aus Harnsäure bestehende Nieren- und Blasensteine finden sich öfter bei Mitgliedern derselben Familie, und daneben pflegt auch Gicht in diesen Familien vorzukommen.

Auch Nierensteine aus Oxalat sollen familienweise vorkommen. Von den Zystinsteinen wurde dasselbe schon oben erwähnt.

Die dritte im Bunde der großen Stoffwechselanomalien ist die Fettsucht oder, wie sie in ihren geringeren Graden bezeichnet wird, die Fettleibigkeit (Adipositas). Sie äußert sich in abnorm starker Fettansammlung im Unterhautzellgewebe besonders am Bauch, den Lenden, den Schenkeln u. a. Auch abgesehen von den höchsten Graden, in denen Fettsüchtige ein Gewicht von mehreren Zentnern erreichen, ist die Fettsucht nicht harmlos, da Fettleibige nach Florschütz eine unterdurchschnittliche Lebenserwartung haben. Natürlich spielt die Ernährung eine große Rolle bei der Ausbildung der Fettleibigkeit; bei chronischer Unterernährung kann sie nicht in die Erscheinung treten. Andererseits aber kann bei Anlage zur Magerkeit nicht einfach durch Überernährung Fettleibigkeit erzeugt werden. Es gibt also weder eine reine Mastfettsucht noch eine reine Faulheitsfettsucht. Alle Arten der Fettsucht gehen mit einer Störung innerer Sekretion einher. Bei einem Teil der Fälle von Fettsucht ist die Tätigkeit der Schilddrüse herabgesetzt, die ja die Schnelligkeit des Stoffwechsels regelt und die man einem Blasebalg verglichen hat, der die Verbrennungsvorgänge im Körper anzufachen hat. Viele Fälle von Fettsucht beruhen offenbar auf einer mangelhaften Entwicklung der Keimdrüsen. Eine besondere Art von Fettsucht wird durch mangelhafte Funktion der Hypophyse verursacht. Im übrigen scheinen bei ausgesprochener Fettsucht gewöhnlich mehr oder weniger alle inneren Drüsen mangelhaft zu funktionieren. Mehr als die Hälfte der Fettsüchtigen stammt von fettsüchtigen Eltern ab, was dafür spricht, daß es dominante Erbanlagen zur Fettsucht gibt, doch ist bei der Vielgestaltigkeit des Bildes wohl anzunehmen, daß es auch Anlagen von anderem Erbgange gibt. Wie mir Herr Prof. Weitz aus Tübingen mitteilt, hat er eine Reihe größerer Stammbäume über Fettleibigkeit, die für dominanten Erbgang sprechen.

Selbstverständlich ist auch die konstitutionelle Magerkeit erblich bedingt. Der Nahrungsbedarf ist bei verschiedenen Menschen trotz gleichen Körpergewichts und gleichen Verhaltens recht verschieden, und diese Unterschiede sind im wesentlichen sicher idiotypisch bedingt. Es ist erstaunlich, mit wie wenig Nahrung manche zur Fettleibigkeit neigende Personen auskommen. v. Gruber[1]) hat kürzlich an der Hand großenteils eigener Stoffwechselversuche berichtet, daß die Intensität des Stoffwechsels bei verschiedenen Personen sehr verschieden ist und daß sie bei einzelnen nur halb so groß als bei andern ist.

Bis auf die Untersuchungen Grubers bestand eine große Unsicherheit insofern, als man nicht wußte, auf welches Maß des Körpers man den Stoffumsatz eigentlich beziehen sollte, auf das Gewicht, die Oberfläche oder worauf sonst. Aus den Untersuchungen Grubers geht aber hervor, daß die konstanteste Beziehung die zur Körperlänge ist. Bei gesunden Menschen von sehr verschiedenem Alter, Größe und Konstitution ist der Stoffumsatz auf die Einheit der Länge bezogen, ziemlich gleich groß. Die zweckmäßigste Beziehung der Einheit des Stoffumsatzes (Kalorie) ist daher nicht die auf die Einheit des Gewichts oder der Oberfläche, welche bisher meist üblich waren, sondern die auf die Einheit der Länge. Ergeben sich dann wesentliche Abweichungen vom Durchschnitt, so kann man mit Sicherheit auf eine Anomalie der Intensität des Stoffwechsels schließen.

Aus dem Befunde der Magerkeit oder geringer Dickenentwicklung im Verhältnis zur Länge wird oft voreilig auf „Unterernährung" geschlossen. Besonders bei Untersuchungen von Schulkindern in der Kriegs- und Nachkriegszeit ist dieser Fehler vielfach gemacht worden. So sicher der kümmerliche Zustand der deutschen Jugend zum großen Teil tatsächlich auf Mangel an Nahrung zurückzuführen ist, ebenso sicher beruht er zum andern großen Teil auf andern Schäden wie angeborener Syphilis und krankhaften Erbanlagen.

Die konstitutionelle Fettleibigkeit und die konstitutionelle Magerkeit hat deutliche Beziehungen zu den Unterschieden der großen Rassen. Jene findet sich unverkennbar häufiger bei Chinesen, Türken, Magyaren, Juden, diese bei Angelsachsen, Skandinaviern, Spaniern, eigentlichen Semiten, im deutschen Adel.

Es wird öfter angegeben, daß die drei großen Stoffwechselleiden Diabetes, Gicht und Fettsucht in den gleichen Familien zusammen vorkommen. Man hat sich auch wohl vorgestellt, daß alle drei auf derselben Erbanlage beruhen und sich im Erbgange gewissermaßen vertreten könnten. Man sprach dann öfter von „ungleichartiger" oder „polymorpher" Vererbung. Gerade in Familien, wo man Stoffwechselleiden in schwerer Form durch die Generation verfolgen kann, herrscht aber durchaus das Bild der-

[1]) Erscheint im Archiv für Hygiene.

„gleichartigen“ Vererbung vor. Andererseits kann man sich vorstellen, daß leichte Krankheitsanlagen je nach ihrem Zusammentreffen mit anderen zu verschiedenen Stoffwechselstörungen führen können. So tritt bei der Anlage zu Fettsucht sehr leicht ein Zustand der Überfütterung, also auch der Überladung mit Kohlenhydraten oder mit Nukleïnen ein, und es ist leicht verständlich, daß auf diese Weise leichte Schwächen des Kohlenhydrat- oder des Harnsäurestoffwechsels, die andernfalls keine krankhaften Folgen gehabt haben würden, als Zuckerkrankheit oder als Gicht in die Erscheinung treten können. Derartige Beziehungen sind in mannigfacher Weise denkbar.

Auf ähnlichen Zusammenhängen beruht wahrscheinlich auch der sogenannte Arthritismus, welchen man in Frankreich vielfach als die gemeinsame Grundlage von Diabetes, Gicht, Fettsucht, Arteriosklerose, Schrumpfniere, Asthma, Psoriasis, Muskelrheumatismus und mancherlei anderen Leiden betrachtet hat. Obwohl alle jene als Arthritismus zusammengefaßten Leiden erblich mindestens mitbedingt sind, kann man eine „arthritische Diathese“ als idiotypische Einheit doch nicht aufrechterhalten. Hier sei noch einmal an das weiter oben über „kombinierte Diathesen“ Gesagte erinnert (vgl. S. 213).

g) Andere innere Leiden.

Den Stoffwechselkrankheiten stehen die Nierenleiden nahe, bei denen infolge falscher Ausscheidung der ganze Stoffwechsel krankhaft verändert ist. Es sind Familien bekannt geworden, in denen Nierenschrumpfung gehäuft vorkommt, ohne daß anderweitige Krankheiten oder sonstige Schädlichkeiten als Ursache aufgefunden werden können. Man muß wohl annehmen, daß es sich um eine idiotypische Schwäche des Nierengewebes handelt, die ein vorzeitiges Altern der Zellen bedingt.

Das familiäre Vorkommen von Nephrosklerose infolge erblicher Hypertonie wurde schon weiter oben erwähnt.

Volhard hat von zwei Brüdern berichtet, die schon in den Entwicklungsjahren an genuiner Nephrose zugrundegingen.[1])

Auch für die Entstehung von Nierenentzündungen ist die Bedeutung idiotypischer Anlagen als sichergestellt anzusehen. Schon der Umstand, daß regelmäßig beide Nieren zugleich befallen zu werden pflegen, weist darauf hin. Pel hat berichtet, wie ganze Familien der Glomerulonephritis zum Opfer fielen[2]). Weiter gibt es Familien, in denen im Anschluß an

[1]) Zitiert nach Grote, L. R. Grundlagen ärztlicher Betrachtung. Berlin, Springer 1921.

[2]) Pel. Zeitschr. für klinische Medizin. Bd. 38.

Scharlach regelmäßig Nierenentzündung beobachtet wurde, während diese sonst durchaus nicht eine regelmäßige Folge des Scharlachs ist.

In Fig. 79 gebe ich den Stammbaum einer Familie, in der alle vier Geschwister, die damals 14, 12, 10 und 5 Jahre alt waren, etwa zu gleicher Zeit an Nephritis erkrankten. Nur die jüngste Schwester hatte die gewöhnlichen Zeichen von Scharlach; man muß aber wohl annehmen, daß auch die anderen drei Geschwister um diese Zeit Scharlach, wenn auch ohne Hautausschlag, durchmachten. Die Mutter hatte im Alter von 10 Jahren schweren Scharlach mit Nephritis durchgemacht und auch später noch einmal Nephritis in der Schwangerschaft. Auch der Vater hatte im Alter von 11 Jahren Nephritis gehabt. Vater und Mutter waren Geschwisterkinder.

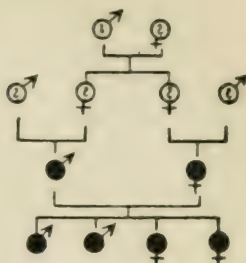


Fig. 79.
Scharlachnephritis.

Auch konstitutionelle Albuminurie, d. h. Eiweißausscheidung mit dem Harn ohne nachweisbare Nierenschädigung ist in manchen Familien gehäuft beobachtet worden, und in denselben Familien kommen öfter infektiöse und andere Nierenleiden vor, was auf eine idiotypische Schwäche des Organs hinweist.

Familiäres Auftreten ist auch von der konstitutionellen Hämaturie beschrieben worden; sie äußert sich in gelegentlichem Blutharnen, das auf Nierenblutungen zurückgeht.

Eine idiotypische Konstitutionsanomalie scheint auch in jenen Fällen von paroxysmaler Hämoglobinurie, die nicht durch äußere Schädlichkeiten wie Syphilis verursacht sind, vorzuliegen. Das Leiden äußert sich in Ausscheidung von Blutfarbstoff (Hämoglobin) mit dem Harn und es beruht darauf, daß sich bei den betreffenden Personen nach öfter ganz geringfügigen Kälteeinwirkungen viele Blutkörperchen auflösen.

Von einer nicht seltenen Mißbildung der Nieren, der Zystenniere, die in der Durchsetzung des Nierengewebes mit vielen Hohlräumen besteht, ist ebenfalls mehrfach familienweises Vorkommen berichtet worden. Da diese Mißbildung sich nur bei der Sektion feststellen läßt, so stößt die Erforschung des Erbganges natürlich auf große Schwierigkeiten.

Eine fortschreitende und unheilbare Art der Blutarmut, die perniziöse Anaemie wurde öfter bei mehreren Mitgliedern einer Familie beobachtet. In vielen Fällen scheint es sich um ein Versagen der Blutbildungsstätten (Knochenmark) von innen heraus zu handeln, um ein vorzeitiges Altern der blutbereitenden

Organe infolge schwacher idiotypischer Anlage. Auch in jenen Fällen, wo perniziöse Anaemie durch Giftstoffe des breiten Bandwurms (Botriokephalus) ausgelöst wird, scheint die erbliche Veranlagung von Bedeutung zu sein, wie besonders Schaumann[1]), Professor der inneren Medizin in Helsingfors, betont hat. Bei den meisten Menschen führt der breite Bandwurm, dessen Finne in Fischen lebt, durchaus nicht zu perniziöser Anaemie. Schaumann beobachtete aber 24 Fälle, wo mindestens zwei Mitglieder einer Familie an Botriokephalusanaemie erkrankten. Mustelin[2]) konnte das Leiden sogar durch 3 Generationen verfolgen; er denkt geradezu an dominanten Erbgang.

Auch jene harmloseste Art der Blutarmut, welche man als Chlorose oder Bleichsucht bezeichnet und welche ausschließlich bei jungen Mädchen beobachtet wird, kommt in manchen Familien gehäuft vor. Die Chlorose läßt sich durch Verabreichung von Eisenpräparaten leicht beeinflussen. Auch sonst zeigt die Erfahrung, daß auch äußere Umstände bei ihrem Zustandekommen mitspielen. Sicher hängt sie mit einer Störung der Eierstockstätigkeit zusammen. Da nach Schaumann Chlorose und perniziöse Anaemie verhältnismäßig häufig in denselben Familien vorkommen, muß man wohl an idiotypische Zusammenhänge denken.

Eine idiotypische Anfälligkeit scheint auch bei der Entstehung von Leukämien mitspielen zu können. Diese verhängnisvollen Blutkrankheiten beruhen auf einer schrankenlosen Vermehrung weißer Blutkörperchen. Je nach den beiden großen Gruppen weißer Blutkörperchen, den gelapptkernigen myeloischen und den rundkernigen lymphatischen gibt es auch zweierlei Leukämien. Sowohl bei der myeloischen als auch bei der lymphatischen Leukämie ist familiäres Auftreten beobachtet worden. Wahrscheinlich sind aber äußere Einflüsse von noch größerer Bedeutung, ähnlich wie bei den bösartigen Geschwülsten, mit denen die Leukämien wesensverwandt sind.

Am Herzen kommen sicher mancherlei angeborene Mißbildungen erblich vor; da diese aber nicht offen zutage liegen, ist ihr Erbgang noch ganz unbekannt. Der häufigste und meist harmlose Defekt am Herzen ist ein Loch in der Scheidewand der beiden Vorhöfe (Bestehenbleiben des fetalen Foramen ovale). Diese Hemmungsmißbildung, welche fast bei

---

[1]) Schaumann, O. Über das familiäre Auftreten der perniziösen Anämie. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Helsingfors 1918.

[2]) In Acta Medica Scandinavica. Bd. 56. H. 4.

jeder dritten Leiche gefunden wird, ist mit großer Wahrscheinlichkeit idiotypisch bedingt. Ein Loch in der Scheidewand der beiden Herzkammern wurde durch mehrere Generationen einer Familie verfolgt. Eine abnorme Verbindung zwischen der Lungenschlagader, die aus der rechten Herzkammer entspringt, und der Hauptschlagader, die aus der linken Kammer kommt (Bestehenbleiben des fetalen Ductus Botalli), wurde bei mehreren Geschwistern beobachtet. Idioplasmatisch bedingt dürfte meistens auch jene abnorme Enge der Lungenschlagader sein, welche eine schwere Hemmung des Kreislaufs („Blausucht") zur Folge hat. Abnorme Steilstellung und abnorme Kleinheit des Herzens kommt bei asthenischer bzw. hypoplastischer Konstitution vor und ist mit dieser erblich.

Auch für das Zustandekommen von Herzfehlern, die sich an Herzklappenentzündungen anschließen, ist die idiotypische Veranlagung sicher von Bedeutung. Herzklappenentzündung (Endokarditis) tritt meistens im Gefolge von infektiösem Gelenkrheumatismus (Polyarthritis) auf, wird aber nicht selten auch für sich allein beobachtet. Gelenkrheumatismus wie Herzklappenentzündung und damit auch Herzfehler werden sehr oft familienweise gehäuft beobachtet.

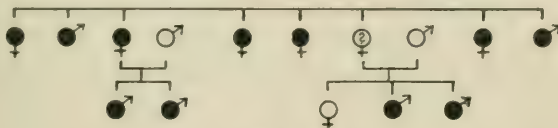


Fig. 80.

Herzfehler im Anschluß an Herzklappenentzündung.
Nach Strebel (gekürzt). Von der mit Fragezeichen bezeichneten Frau ist es zweifelhaft ob sie herzleidend gewesen ist. Die schwarz bezeichneten Personen litten zugleich an Verlagerung der Linse.

Bei der hier dargestellten Familie muß man an geschlechtsgebunden-dominanten Erbgang denken. Damit würde auch die Beobachtung von Herz[1]) übereinstimmen, „daß es in der Mehrzahl der Fälle die Mutter ist, welche diese Disposition auf die Kinder überträgt". Im übrigen stellt die Veranlagung zu Herzklappenentzündung sicher keine idiotypische Einheit dar. In manchen Familien erkranken so viele Mitglieder an Herzklappenentzündung, daß auch unter der Voraussetzung dominanten Erbganges die Anlage fast in jedem Falle zur Erkrankung zu

[1]) Herz, M. Über den Einfluß der Heredität auf die Entstehung von Herzkrankheiten. Münchener Mediz. Wochenschrift 1912.

führen scheint. Gelegenheit zur rheumatischen Infektion scheint eben für alle dafür empfänglichen Personen hin und wieder gegeben zu sein, und nicht empfängliche scheinen trotz vielfacher Gelegenheit zur Infektion nicht zu erkranken.

Vorwiegend bei Frauen kommen auch Herzfehler vor, denen Herzklappenentzündungen oder Gelenkrheumatismus nicht vorausgegangen sind, und zwar sogenannte Mitralstenosen (Verengerung des Zugangs vom linken Vorhof zur Herzkammer). Es scheint sich dabei um angeborene Fehler zu handeln; und da Mitralstenosen bei Frauen etwa doppelt so häufig als bei Männern sein sollen, so erscheint es nicht ausgeschlossen, daß die meisten Mitralstenosen vielleicht auf geschlechtsgebunden-dominanter Anlage beruhen. Da im übrigen angeborene Herzfehler überwiegend bei männlichen Kindern gefunden werden, liegt die Vermutung nahe, daß manche davon dem geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgang folgen. Jedenfalls scheint das Geschlechtschromosom für die Konstitution des Herzens eine besondere Rolle zu spielen.

Konstitutionelle Tachykardien sind nach Grote sehr oft familienweise gehäuft. Ein großer Teil dieser Fälle dürfte auf Hyperthyreose (s. d.) beruhen. In manchen Familien kommt auch ein ganz auffallend langsamer Pulsschlag vor.

Das gleichzeitige Vorkommen nervöser Erkrankungen des Herzens bei Eltern und Kindern ist nach Herz ein gewöhnliches Vorkommnis. In manchen Familien tritt Herztod bei Arteriosklerose im 5. und 6. Jahrzehnt gehäuft auf (vgl. Hypertonie S. 228). Herzleiden bei Hyperthyreose (s. d.) wurden schon oben erwähnt.

Auch für die Entstehung von Magenleiden hat die idiotypische Veranlagung große Bedeutung, vielleicht eine größere als unzweckmäßige und übermäßige Ernährung. „Diätfehler“ führen fast nur bei Personen mit „schwachem Magen“ zu ernsteren Störungen der Gesundheit. Muskelschwäche und Schlaffheit (Atonie) des Magens findet sich besonders bei asthenischer Konstitution. Ebenso ist die mangelhafte Absonderung von Magensaft (Achylie) zum großen Teil idiotypisch bedingt. „Nervöse Magenleiden“ kommen als Teilerscheinung allgemeiner Anomalien des Nervensystems vor. Übermäßige Salzsäureabsonderung (Hyperchlorhydrie) kommt in manchen Familien gehäuft vor, meist wohl infolge eines ab-

normen Reizzustandes im vegetativen Nervensystem, der sog. Vagotonie. Dahin gehört auch der krampfige Verschluß des Magenausganges (Pylorospasmus), der sich hauptsächlich im Kindesalter in immer wiederkehrendem quälendem Erbrechen äußert. Die Hyperchlorhydrie begünstigt die Entstehung des sogenannten Magengeschwürs, das auf einer Selbstverdauung von Stücken der Magenwand beruht und unter schweren Blutungen zu langwierigem Krankenlager und selbst zum Tode führen kann. Nach Grote[1]) finden sich in über 60% aller Fälle von Magengeschwür weitere Fälle in der Familie. Strauß[2]) fand einen weniger hohen Prozentsatz, konnte aber ebenfalls ausgesprochene familiäre Häufung bestätigen. Man muß dabei noch bedenken, daß bei Sektionen oft Narben von Magengeschwüren gefunden werden, die während des Lebens niemals erkannt worden sind.

Für die chronische Stuhlverstopfung (habituelle Obstipation) dürfte die idiotypische Veranlagung ebenso von Bedeutung sein wie für die (seltenere) Neigung zu Durchfällen, unter der manche Personen zeitlebens zu leiden haben. Spastische (krampfige) Verstopfung ist meist Teilerscheinung von Vagotonie, atonische (schlaffe) von Asthenie. Die sogenannte Hirschsprungsche Krankheit, bei der es auf Grund abnormer Weite des Dickdarms schon im ersten Kindesalter zu Anhäufung großer Kotmassen im Dickdarm kommt, ist anscheinend ebenfalls idiotypisch bedingt. In einem von Gänßlen (Tübingen) erforschten Stammbaum scheint es sich um dominanten Erbgang zu handeln.

Leberschrumpfung (Leberzirrhose) pflegt zwar unter dem Einfluß von Giftwirkungen (Alkohol, Syphilis, Malaria) zu entstehen; da aber diese Schädlichkeiten auf zahllose Menschen einwirken, ohne daß es zu Leberschrumpfung kommt, muß man wohl an eine idiotypische Organschwäche denken, und in der Tat ist das Leiden familienweise gehäuft beobachtet worden. Vorzeitiger Aufbrauch infolge Schwäche der Anlage ist ja bei mehreren Organen bekannt. Von Schuszik[3]) ist berichtet worden, daß drei Schwestern schon im 2. und 3. Lebensjahr an Leberzirrhose zugrundegingen.

[1]) Grote. Der Einfluß der Konstitution auf die Pathogenese der Magendarmerkrankungen. Halle, Marhold 1920.

[2]) Strauß. Über hereditäres und familiäres Vorkommen von Ulcus ventriculi et duodeni. Münchener Mediz. Wochenschrift 1920.

[3]) Schuszik. Über einen Fall von familiärer kindlicher Leberzirrhose. Archiv für Kinderheilkunde 1920.

Von Wilson ist i. J. 1912 eine eigentümliche Krankheit beschrieben worden, die als Pseudosklerose bezeichnet wird und bei der eine Leberzirrhose mit Herderkrankungen im Gehirn einhergeht. Das Leiden wurde in den meisten Fällen bei Geschwistern beobachtet und scheint daher rezessiv erblich zu sein. Da schon etwa 70 Fälle gefunden wurden, ist es vielleicht gar nicht so selten; es wurde vermutlich bisher meist nur nicht erkannt.

Gallensteinleiden können ganz ausgesprochen erblich auftreten. Nach freundlicher Mitteilung von Herrn Prof. Weitz in Tübingen scheint in vielen Fällen dominanter Erbgang in Frage zu kommen. Einen Stammbaum über Gallensteine verdanke ich Fräulein Dr. Bluhm in Lichterfelde. Bei Sektionen

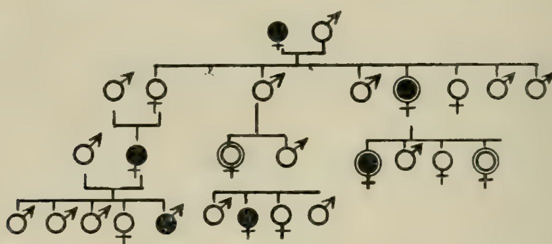


Fig. 81.
Gallensteinleiden.
Die mit einem Ring bezeichneten Personen litten an Gicht.
Nach Agnes Bluhm.

werden oft Gallensteine gefunden, ohne daß von Krankheitsanfällen im Leben etwas bekannt geworden wäre. Es ist daher anzunehmen, daß viel mehr Gallensteinleiden vorkommen als durch Verursachung einer schmerzhaften Gallenblasenentzündung bekannt werden. Das erschwert die Erforschung der Erblichkeit natürlich sehr. Etwa bei jeder zehnten Leiche werden Gallensteine gefunden, und zwar viermal so häufig bei Frauen als bei Männern.

Bei dem chronischen hämolytischen Ikterus oder der erblichen Gelbsucht besteht von Geburt an eine eigentümliche Gelbfärbung der Haut, welche nicht durch Hautpigment, sondern durch Gallenfarbstoff, der aus dem Blutfarbstoff entsteht, bedingt ist. Das Blut enthält dabei dauernd Gallenfarbstoff. Zugleich hat die Milz abnorme Größe. Offenbar werden durch die Milz dauernd Blutkörperchen in übermäßiger Menge zerstört. Durch chirurgische Entfernung der Milz kann die Gelbsucht beseitigt werden.

Nach Erfahrungen von Herrn Dr. Gänßlen (Tübingen), dessen Material ich einsehen durfte, gibt es dominante Anlagen zu hämolytischem

Ikterus; doch scheinen auch Fälle von anderm Erbgang vorzukommen. Ein Patient Gänßlens stammte von einem Ahnen ab, der als Offizier im Heere Friedrichs des Großen diente und der sich aus Verzweiflung über sein Leiden das Leben nahm.

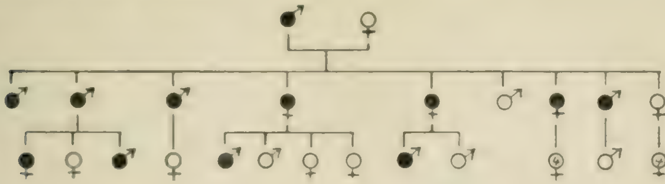


Fig. 82.
Erbliche Gelbsucht. (Nach Gänßlen).
(Im Säuglingsalter gestorbene Kinder sind weggelassen).

Auch die häufige vorübergehende Gelbsucht, welche viele Neugeborene zeigen, scheint familienweise besonders stark vorzukommen, ebenso die seltene schwere Gelbsucht der Neugeborenen, welche zum Tode führt.

Bei der erblichen Milzvergrößerung oder Splenomegalie nimmt die Milz während des Heranwachsens unverhältnismäßig an Größe zu. Zugleich verfärbt die Haut sich unter Mitwirkung des Sonnenlichtes braungelb. Die Milzvergrößerung beruht auf der Wucherung eigentümlicher Zellhaufen, die sich auch in der Leber, den Lymphknoten und dem Knochenmark entwickeln. Im übrigen scheint das seltene Leiden harmlos zu sein. Der Erbgang ist anscheinend dominant.

Was die Krankheiten der Atemwege und der Lunge angeht, so kommt chronischer Bronchialkatarrh und öfter damit zusammenhängend Emphysem oder Lungenblähung nicht selten ausgesprochen familienweise gehäuft vor. Andererseits scheint auch eine idiotypisch bedingte „starre Dilatation des Thorax“, bei welcher der Brustkorb in einer Stellung wie auf der Höhe der Einatmung steht, eine Ursache chronischen Emphysems und Bronchialkatarrhs abgeben zu können.

Es ist sehr merkwürdig, daß bei chronischen Lungenleiden verschiedener Art die Endglieder der Finger und Zehen sehr oft verdickt und die Nägel eigenartig gebogen sind. Diese „Trommelschlägelfinger“ scheinen öfter auch direkt erblich bedingt zu sein.[1])

Eine eigenartige erbliche Krankheit der Atmungsorgane ist das Asthma bronchiale, welches sich in mehr oder weniger häufigen Anfällen hochgradiger Atemnot, die besonders nachts

[1]) Ebstein. Familiäres Vorkommen von Verdickung der Endphalangen (Trommelschlägelfinger). Medizinische Klinik 1920.

aufzutreten pflegen, äußert. Die Schleimhaut der Luftwege ist dabei geschwollen und sondert zähen Schleim ab. Es wird von manchen Forschern als Äußerung einer konstitutionellen Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems (des Vagussystems) angesehen. Andere Zeichen dieser „Vagotonie“ sollen übermäßige Säureabsonderung im Magen, spastische Verstopfung, Globusgefühl im Halse, Neigung zu Schweißen, Pulsverlangsamung u. a. sein. In früher Kindheit weisen die Asthmatiker meist Zeichen entzündlicher Diathese an Haut und Schleimhäuten auf. Es besteht sicher eine idiotypische Beziehung zu einem Teil jener Anlagen, welche entzündliche Diathese bedingen. Asthmatiker zeigen in der Regel auch neurotische (genauer psychopathische) Erscheinungen; doch ist es nicht angängig, das Asthma einfach als eine Form der Hysterie zu betrachten. Die Anfälle können durch Anstrengungen, Erkältungen, Aufregungen u. ä. ausgelöst werden. Die Anlage zu Asthma stellt idiotypisch wahrscheinlich keine strenge Einheit dar. Da echtes Asthma ganz überwiegend bei Männern vorkommt und da Übertragung durch gesunde Töchter auf männliche Enkel berichtet wird, muß man an geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgang denken. Genaues ist bisher nicht bekannt.

In Asthmatikerfamilien kommt öfter die sogenannte Colica mucosa vor, bei der anfallsweise unter kolikartigen Schmerzen Fetzen oder selbst ganze Röhren aus zähem Schleim entleert werden, sowie Migräne, Urticaria und Quinckesches Ödem. Hier dürften also idiotypische Beziehungen bestehen. Bei den genannten Leiden ebenso wie beim Asthma findet sich in der Regel auch eine bestimmte Art weißer Blutkörperchen, die sogenannten eosinophilen, abnorm zahlreich; doch scheint es nicht angängig zu sein, eine besondere „eosinophile Diathese“ aufzustellen.

Auch die sog. Ozaena oder „Stinknase“, soweit sie nicht durch Syphilis oder andere spezifische Infektionen verursacht ist, hat ihre Grundlage offenbar in der Erbmasse. Es handelt sich um eine Atrophie der Nasenschleimhaut neben gleichzeitiger Absonderung einer Flüssigkeit, die zu stinkenden Borken eintrocknet. Das scheußliche Leiden tritt oft familiär auf.

Die Frage der erblichen Veranlagung zu Lungentuberkulose und Lungenentzündung soll im folgenden Abschnitt besprochen werden.

h) Die Anfälligkeit gegen Infektionskrankheiten.

Bis vor verhältnismäßig kurzer Zeit galt die Syphilis als ein Musterbeispiel einer „erblichen" Krankheit. Ich glaube für die Leser dieses Buches kaum noch sagen zu brauchen, daß es sich bei der Übertragung einer Infektionskrankheit von Eltern auf Kinder natürlich nicht um echte Vererbung handelt. Bei der Syphilis im besonderen kommt nur eine Übertragung durch die Mutter und zwar durch den mütterlichen Blutkreislauf auf die sich entwickelnde Frucht vor. Übertragung ausschließlich vom Vater her, ohne daß die Mutter angesteckt werde, gibt es nicht. Um zu zeigen, welchen Unklarheiten in dieser Frage man auch bei sehr tüchtigen Ärzten da und dort noch begegnet, führe ich einige Sätze aus einem sehr anerkannten und in der Tat sonst auch durchaus gediegenen Lehrbuch (Auflage von 1918) an:

„In bezug auf die zeitlichen Beziehungen der Infektion der Eltern zu der Vererbung kann man im allgemeinen sagen, daß die Frühsyphilis besonders bei manifesten Erscheinungen am meisten zur Vererbung disponiert; aber auch im latenten Stadium und im tertiären und im parasyphilitischen ist die Syphilis vererbbar, wenngleich letzteres sicher ziemlich selten ist. In dieser Beziehung ist die Syphilis des Vaters günstiger als die der Mutter. Bei letzterer bleibt die Vererbungsfähigkeit unendlich viel länger erhalten als bei der Lues des Vaters. Das erklärt sich wohl so, daß eben in der Hauptsache die Vererbung von der Mutter auf das in Entwicklung begriffene Kind vor sich geht, und da die Syphilis das ganze Leben bestehen kann, so kann auch während dieser ganzen Zeit die Vererbung vor sich gehen. Beim Vater dagegen, bei dem eine direkte spermatische Vererbung, wie oben auseinandergesetzt ist, überhaupt zweifelhaft ist, kommt eine Vererbung auf das Kind wahrscheinlich nur indirekt so zustande, daß er eben erst die Mutter infizieren muß, damit diese dann von sich aus das Gift auf das Kind überträgt." Man könnte vielleicht geneigt sein, zu meinen, daß es sich hier nur um einen gehäuften Mißbrauch des Wortes „Vererbung" handle, obwohl darüber steht: „Vererbung im eigentlichen Wortsinn"; diese harmlosere Deutung wird indessen zerstreut, wenn wir eine Seite weiter lesen: „Nach neueren Beobachtungen erscheint es auch nicht ausgeschlossen, daß Paralyse und Tabes als solche vererbt werden können."

Es kann sich bei der erblichen Mitbedingtheit von Infektionskrankheiten natürlich immer nur um die Anfälligkeit gegenüber dem Krankheitserreger handeln.

Jede Infektionskrankheit stellt einen Kampf zwischen eingedrungenen Kleinlebewesen und dem befallenen Organismus dar. Die verschiedenen Arten der Tiere haben im allgemeinen auch verschiedene Kleinschmarotzer. Der Mensch ist für die meisten Krankheiten seiner Haustiere nicht empfänglich und umgekehrt diese nicht für die Krankheiten des Menschen. Aber auch die verschiedenen Menschen sind durchaus nicht alle gleich empfänglich für eine Infektionskrankheit. Wenn z. B. Diphtheriebazillen auf die Schleimhaut des Rachens oder des Halses eines Kindes gelangen, so erkrankt

doch nur ein Teil der Infizierten an Diphtherie, bei einem andern Teil vermögen die Bazillen sich dagegen nicht anzusiedeln, und bei einem dritten Teil haften sie zwar und vermehren sich auch, die betreffenden Kinder werden aber trotzdem nicht krank. Auch bei den Erkrankten verläuft die Krankheit sehr verschieden schwer; die einen haben nur leichte Halsbeschwerden, andere gehen unter schwersten Krankheitserscheinungen zugrunde. Für manche Krankheiten wie Masern, Pocken, Influenza sind zwar die allermeisten Menschen empfänglich, die die betreffende Krankheit noch nicht durchgemacht haben; aber auch von diesen Seuchen bleiben einzelne Menschen trotz Ansteckungsgelegenheit völlig verschont. Von andern Krankheiten wie Genickstarre oder Scharlach werden trotz Ansteckungsgelegenheit die meisten Menschen nicht befallen, sondern nur einzelne.

Die Empfänglichkeit eines Individuums für eine Krankheit bezeichnet man als Disposition; als deutsche Bezeichnung für Disposition ziehen wir das Wort Anfälligkeit dem umständlicheren Worte „Krankheitsbereitschaft“ vor. Die Unempfindlichkeit gegenüber einer Infektion nennt man Immunität. Je größer die Immunität, desto kleiner ist die Disposition und umgekehrt. Beide Begriffe bilden also ein Paar, von denen der eine das Negativ des andern ist.

Man hat bisher gewöhnlich eine angeborene von einer erworbenen Immunität bezw. Disposition unterschieden. Diese Unterscheidung läßt sich indessen nicht ganz durchführen; denn auch die angeborene Immunität ist zum Teil erworben, nämlich im Mutterleibe; und auch die erworbene ist ihrer Möglichkeit nach angeboren, insofern als auch sie ihre Grundlage in den Erbanlagen hat. Am besten unterscheidet man zwischen der erblichen (idiotypischen) und nichterblichen (paratypischen) Immunität bezw. Disposition. Auch Personen von gleicher idiotypischer Beschaffenheit weisen infolge der verschiedenen Umwelteinflüsse verschiedene Anfälligkeiten gegen Krankheiten auf; diese Unterschiede sind rein paratypischer Natur. Wenn andererseits eine Anzahl Menschen von Geburt an genau denselben Umweltseinflüssen ausgesetzt wäre, so würden ihre Krankheitsdispositionen doch nicht die gleichen sein, und zwar wegen ihrer verschiedenen erblichen Veranlagung; das würden dann rein idiotypische Dispositionsunterschiede sein. Die tatsächliche (phänotypische) Disposition eines Menschen ist stets zugleich durch Einflüsse der Erbmasse und der Umwelt bedingt; und wenn wir von Unterschieden der einen Bedingungsgruppe

reden, so setzen wir dabei immer bis zu einem gewissen Grade Gleichheit der andern voraus. Völlig gleiche Anfälligkeit gegen Krankheiten würden nur zwei Menschen von genau gleichen Erbanlagen, d. h. eineiige Zwillinge haben, die unter genau den gleichen Umweltsbedingungen aufgewachsen wären.

Der normale Organismus verfügt über eine große Zahl von Schutzeinrichtungen gegen Krankheitserreger. Die normale unverletzte Haut schützt gegen das Eindringen von Wundinfektionserregern. Durch die Flimmerbewegung der Schleimhaut der tieferen Luftwege können Krankheitskeime wieder herausbefördert werden, bevor sie sich einnisten. Durch den normalen sauren Magensaft können Cholerabazillen und andere Krankheitserreger, die mit der Nahrung oder dem Wasser aufgenommen werden, unschädlich gemacht werden. Krankheitserreger, die durch Wunden eingedrungen sind, können noch in den Lymphdrüsen abgefangen und unschädlich gemacht werden. Aber auch nachdem die Vermehrung von Krankheitserregern im Körper schon erfolgt ist, stehen dem Organismus noch mancherlei Waffen zum Kampf gegen die Eindringlinge zur Verfügung. Durch weiße Blutkörperchen, besonders die gelapptkernigen, können Bakterien und andere Krankheitserreger aufgenommen und abgetötet oder doch eingeschlossen und unschädlich gemacht werden. Bei vielen Infektionskrankheiten erfolgt zu diesem Zwecke eine starke Vermehrung dieser Freßzellen. Die weißen Blutkörperchen und wohl auch noch andere Organe erzeugen auch chemische Schutzstoffe gegenüber Kleinschmarotzern und deren Giften. Ein Teil dieser Schutzstoffe ist dauernd im Blute vorhanden; die meisten aber werden erst auf das Eindringen von Krankheitserregern hin gebildet, und zwar wird durch eine bestimmte Art von Krankheitserregern in der Regel die Bildung ganz bestimmter Schutzstoffe ausgelöst, die der Unschädlichmachung gerade dieser bestimmten Kleinschmarotzer dienen. Da viele Schutzstoffe auch lange Zeit nach Überstehen der Krankheit im Blute bleiben, bezw. da die Umstimmung der Gewebe zu ihrer Bildung bestehen bleibt, so ist der Organismus auf mehr oder weniger lange Zeit gegen die betreffende Krankheit geschützt. Darauf beruht die sogenannte erworbene Immunität, die insofern also paratypisch ist. Die Bildung aller dieser Schutzstoffe ist ihrer Möglichkeit nach aber idiotypisch bedingt. Erblich ist also die Fähigkeit, im Bedarfsfalle spezifische Schutzstoffe zu bilden, und die Summe dieser Reaktionsmöglichkeiten ist bei verschiedenen Menschen recht verschieden. Da der Kampf mit den Kleinschmarotzern in besonders hohem Maße über Leben und Tod entscheidet, so können alle die zahlreichen Reaktionsmöglichkeiten zur Bildung von Schutzstoffen als durch natürliche Auslese gezüchtet verstanden werden.

Da eine aktive Anpassung über die in der Erbmasse begründeten Grenzen hinaus nicht möglich ist, so kann auch die erworbene Immunität als solche nicht vererbt werden. Wohl

wird eine Immunität, die auf dem Vorhandensein aktiv gebildeter Schutzstoffe beruht, durch das Blut der Mutter auf das Kind in ihrem Leibe übertragen, in geringerem Grade anscheinend auch durch die Milch auf den Säugling. Das aber ist natürlich keine Vererbung, und vom Vater her findet eine Übertragung erworbener Immunität demgemäß überhaupt nicht statt. Daher sind Kinder meist auch nur während des ersten Lebensjahres und besonders während dessen erster Hälfte gegen Infektionskrankheiten wie die Masern immun. Die Immunisierung einer Rasse ist also auf diesem Wege nicht möglich, obwohl manche Ärzte und Hygieniker das noch mehr oder weniger unbewußt voraussetzen. Ob die in der Erbmasse begründeten Reaktionsmöglichkeiten im Leben des Individuums ausgenützt werden oder nicht, ändert an den Reaktionsmöglichkeiten der Erbmasse gar nichts.

Gleichwohl aber ist es für die Erbmasse einer Rasse keineswegs bedeutungslos, ob die in ihr begründeten Reaktionsmöglichkeiten gebraucht werden oder nicht, und zwar wegen der damit verbundenen Auslese. Durch Ausmerzung disponierter Familien und Überleben von verhältnismäßig immunen, nicht aber durch eine angebliche „Vererbung erworbener Eigenschaften“ ist es also zu erklären, daß z. B. die Neger wenig empfindlich gegen Malaria und gelbes Fieber sind, die Inder wenig gegen Cholera, die Europäer relativ wenig gegen Tuberkulose. Die Neger und Indianer, in deren Heimat die Tuberkulose keine Rolle spielte, und bei denen daher keine Immunität dagegen gezüchtet werden konnte, sind viel anfälliger gegen Tuberkulose.

Die Anfälligkeit eines Menschen gegenüber einer Infektionskrankheit ist übrigens nicht nur durch seine eigene Beschaffenheit bedingt, sondern nicht weniger durch die des Krankheitserregers. Auch die idiotypische Beschaffenheit (die Rasse) des Erregers spielt eine sehr bedeutende Rolle. Da es sich in diesem Buche indessen nur um die menschliche Erblichkeitslehre handelt, braucht darauf nicht näher eingegangen zu werden.

Scharlachfälle kommen deutlich familienweise gehäuft vor, und zwar nicht nur während einer Epidemie, was allenfalls auch durch gemeinsame Ansteckung erklärt werden könnte, sondern auch zu verschiedenen Zeiten. Von familienweisem Auftreten von Nierenentzündung nach Scharlach wurde schon auf Seite 241 berichtet. Frl. Dr. Bluhm in Berlin-Lichterfelde ver-

danke ich nebenstehenden Stammbaum einer Familie, in der bei mehreren Mitgliedern nach dem Überstehen von Scharlach keine Immunität zurückblieb.

An Masern erkranken die meisten Menschen nur einmal im Leben. Es gibt aber Familien, deren Mitglieder keine dauernde Immunität dagegen erwerben und die daher mehrmals erkranken können[1]). Andererseits dürfte völliges Verschontbleiben von Masern in unserer Bevölkerung zum guten Teil auf erblicher Immunität beruhen. Unter polynesischen Stämmen sind die von Europäern eingeschleppten Masern als mörderische Seuche aufgetreten, weil auf den isolierten Inseln der Südsee vorher keine Auslese durch Masern stattgefunden hatte.

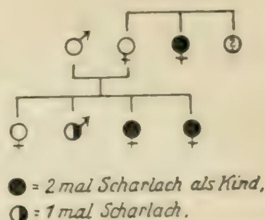


Fig. 83.
Mangelhafte Schutzstoffbildung gegen Scharlach. Nach Agnes Bluhm.

Die Widerstandsfähigkeit gegen Malaria scheint zum Teil in direktem Zusammenhang mit dem erblichen Pigmentreichtum der Haut zu stehen, ähnlich wie die Immunität schwarzer Schweine gegen die Buchweizenkrankheit.

Von Schnupfen, den man meist ein- bis zweimal im Jahr epidemisch auftretend beobachten kann, werden die Mitglieder mancher Familien häufig und schwer, die anderer nur selten und leicht heimgesucht. Bei isolierten Naturvölkern, z. B. bei Indianern Mittelamerikas (nach Sapper[2])), führt der Schnupfen gelegentlich zu schweren Epidemien.

Die Anfälligkeit gegen Schnupfen scheint z. T. mit der entzündlichen und der lymphatischen Diathese (s. S. 210 u. 212) zusammenzufallen. Von den meisten Laien und auch noch vielen Ärzten wird der Schnupfen mit Vorliebe auf „Erkältung" zurückgeführt. Ich habe seit etwa 15 Jahren dieser Frage mein Augenmerk zugewandt und bei der Beobachtung von Dutzenden von Schnupfenausbrüchen bei mir selbst und von Hunderten bei andern Personen keine einwandfreien Anhaltspunkte dafür finden können, daß „Erkältung" für das Zustandekommen des Schnupfens wirklich eine ernstliche Bedeutung habe.

[1]) Vgl. Salzmann, Mathilde. Über wiederholte Masern. Zeitschr. für Kinderheilkunde 1920.

[2]) Sapper, K. Die Bedrohung des Bestandes der Naturvölker und die Vernichtung ihrer Eigenart. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1917.

Die Neigung zu Mandelentzündung (Angina) tritt ausgesprochen familiär auf; sie scheint mit der lymphatischen Diathese in Beziehung zu stehen. Dasselbe gilt von der Anfälligkeit gegen Blinddarmentzündung (Appendizitis), welche durch ganz ähnliche und zum Teil sogar die gleichen Infektionskeime wie die Angina veranlaßt zu werden scheint.

Eine familiäre und folglich erbliche Disposition gibt es auch zu Gelenkrheumatismus und Herzklappenentzündung, ebenso zu Knochenmarkseiterung (Osteomyelitis). Auch Lungenentzündungen (Pneumonien) kommen in manchen Familien gehäuft vor. Dasselbe gilt sicher noch von vielen anderen Infektionskrankheiten, wenn auch genaue Angaben darüber fehlen.

Eine mehr allgemeine Anfälligkeit gegen verschiedene Infektionskrankheiten wird durch allerlei Konstitutionsanomalien bedingt. Von den sogenannten Kinderkrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten) werden am schwersten Kinder mit krankhaften Diathesen betroffen[1]). Bei dem auf erblichem Schilddrüsenmangel beruhenden Myxödem besteht eine große Gefährdung durch Infektionskrankheiten. Die Schilddrüse, welche der Regulierung des Stoffwechsels dient, wirkt offenbar auch bei der Entstehung des Fiebers, das als Heilanstrengung des Organismus anzusehen ist, und der Erzeugung von Schutzstoffen mit.

Mehr noch als für den Ausbruch von Infektionskrankheiten ist die Konstitution für deren Ausgang von Bedeutung. Menschen, die infolge erblicher Veranlagung ein schwaches Herz haben, blutarm oder in schlechtem Ernährungszustande sind, erliegen oft Infektionskrankheiten, die für normale Menschen keine besondere Gefahr bedeuten.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Frage der erblichen Anfälligkeit gegen die Tuberkulose, welche nächst der Syphilis von allen Infektionskrankheiten das meiste Elend über unsere Bevölkerung bringt. In Mitteleuropa gehen etwa 15 bis 20% aller Menschen an Tuberkulose zugrunde. Selbstverständlich entsteht keine Tuberkulose ohne Infektion mit dem

---

[1]) Czerny, A. Die Bedeutung der Konstitution für die Klinik der kindlichen Infektionskrankheiten. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 1913. Nr. 24.

Tuberkulosebazillus. Die Bedeutung der erblichen Anfälligkeit dürfte aber eher noch wichtiger sein. Bei uns werden die meisten Menschen schon im Kindesalter mit Tuberkulosebazillen infiziert, zumal in den Großstädten, und doch verfällt nur ein Bruchteil von diesen später der Lungentuberkulose oder Schwindsucht (Phthise). Freilich wirken bei dem Zustandekommen der Lungentuberkulose vielfach auch Umweltschäden mit. Besonders Unterernährung und Berufsschädlichkeiten, zumal gewerblicher Staub, spielen eine verhängnisvolle Rolle.

Und doch ist die Schwindsucht eine erblich mitbedingte Krankheit. Die Feststellungen Riffels[1]) an zahlreichen Familien haben auch heute noch ihre Bedeutung. Die ausgesprochene familienweise Häufung der Schwindsucht kann nicht nur durch die Ansteckung innerhalb der Familie erklärt werden. Die Erfahrungen der Lebensversicherungen haben ergeben, daß sie für die Beurteilung der Lebensaussichten eines Menschen auf etwaige Tuberkulose des andern Ehegatten überhaupt kein Gewicht zu legen brauchen[2]). Aber auch die Infektionen im Kindesalter führen, wie gesagt, längst nicht alle zur Schwindsucht. Wenn schon Eltern oder Geschwister eines Erkrankten an Schwindsucht gestorben sind, so sind seine Heilungsaussichten erfahrungsgemäß besonders schlecht. In anderen Familien ist der Verlauf ein übereinstimmend leichter. Stiller[3]) sagt in seinem Buche über die Asthenie: „Ich habe in meiner langen Praxis eine Reihe von Familien gekannt, wo eins der Eltern an Phthise gestorben, die Nachkommen aber ganz kräftig konstituiert im blühendsten Alter zwischen 20—30 Jahren, schon längst dem Elternhause und der möglichen Hausinfektion entwachsen, eines nach dem andern tuberkulös wurden und in kurzer Zeit an florider Phthise zugrunde gingen.“ Ich kann aus eigener Erfahrung an mehreren Familien diese Angaben durchaus bestätigen. Wenn erbliche Unterschiede der Disposition für das Haften der Infektion mit Tuberkulosebazillen auch keine besondere Rolle spielen mögen, so tun sie es doch für die Entwicklung der Schwindsucht um so mehr.

---

[1]) Riffel. Die Erblichkeit der Schwindsucht. Karlsruhe 1902.
[2]) Florschütz, G. Allgemeine Versicherungsmedizin. Berlin 1914.
[3]) Stiller, B. Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907.

Die erbliche Anfälligkeit gegen Tuberkulose ist offenbar nichts Einheitliches. Nur wenige von den krankhaften Anlagen, welche dafür in Betracht kommen, sind einigermaßen sicher bekannt. Eine dankenswerte Bearbeitung der Frage hat Schlüter[1]) gegeben. Keinem Zweifel kann es unterliegen, daß die asthenische Konstitution eine erhöhte Anfälligkeit gegen Lungentuberkulose mit sich bringt. Die Erfahrungen der Lebensversicherungen haben ergeben, daß die an Tuberkulose Sterbenden schon bei ihrer Aufnahme im Durchschnitt relativ geringe Brustmaße aufwiesen, obwohl damals noch keine Tuberkulose bei ihnen zu finden war; und zwar ist nach Florschütz die Minderwertigkeit der Konstitution nicht etwa eine Folge der tuberkulösen Erkrankung, sondern ihre mitwirkende Ursache. Brugsch[2]) fand unter 226 erwachsenen Tuberkulösen 67% Engbrüstige, 17% Mittelbrüstige und 16% Weitbrüstige. Die Abgrenzung der Klassen ist dabei so gewählt, daß im Durchschnitt der Bevölkerung sich 20% Engbrüstige, 60% Mittelbrüstige und 20% Weitbrüstige fanden. Unter Berücksichtigung ihrer geringeren Zahl verfallen die Engbrüstigen also etwa 12mal so häufig der Schwindsucht als die Mittelbrüstigen $\left(\frac{67 \cdot 60}{20} : 17\right)$. Nur 15% der tuberkulösen Engbrüstigen hatten vor dem 20. Lebensjahr die ersten Krankheitserscheinungen. „Das besagt also, daß die Engbrüstigkeit den klinischen Erscheinungen der Lungentuberkulose vorausgeht.“

Eine recht fragliche Auffassung dagegen scheint es mir zu sein, daß der Habitus als solcher die Anfälligkeit gegen Tuberkulose bedinge und daß es daher gelingen werde, durch Weitung der Brust mittels Körperübungen der Schwindsucht vorzubeugen (Kaup[3])). Selbst wenn es gelänge, diese Brustweitung zu erreichen, so wäre es doch recht fraglich, ob dadurch die Anfälligkeit gegen Tuberkulose herabgesetzt würde; denkbar wäre auch das Gegenteil. In dem Material von Brugsch schneiden die Weitbrüstigen im Vergleich zu ihrer Zahl fast dreimal schlechter ab als die Mittelbrüstigen $\left(\frac{16 \cdot 60}{20} : 17\right)$; es wäre daher gar nicht ausgeschlossen, daß eine im Verhältnis zu den sonstigen Anlagen zu große Weite des Brustkorbes die Anfälligkeit gegen Tuberkulose erhöhen würde. Die Lehre vom Zusammenhang zwischen

[1]) Schlüter, R. Die Anlage zur Tuberkulose. Wien 1905.

[2]) Brugsch, Th. Allgemeine Prognostik. Berlin 1918.

[3]) Kaup, J. Konstitution und Umwelt im Lehrlingsalter. München 1922.

Schwindsucht und Habitus ist öfter auch dahin mißverstanden worden, als ob alle Schwindsüchtigen einen bestimmten Habitus hätten oder daß umgekehrt alle Träger eines „phthisischen" Habitus der Schwindsucht verfallen müßten. Das ist natürlich durchaus nicht gesagt; es gibt vielmehr sicher noch mannigfache andere erblich bedingte Anfälligkeiten gegen Tuberkulose.

Die Bedeutung der Unterernährung für die Entstehung der Schwindsucht wird allgemein zugegeben. Daraus folgt aber, daß auch alle jene erblichen Anlagen, die zu Ernährungsstörungen und Blutarmut führen, indirekt auch eine Anfälligkeit gegen Tuberkulose bedingen. Bei Zuckerkrankheit z. B. entwickelt sich oft Schwindsucht, weil die zuckerhaltigen Gewebe einen besonders günstigen Nährboden für die Bazillen bieten. So ist also auch die erbliche Anlage für Diabetes zugleich eine solche für Tuberkulose. Es gibt also nicht eine erbliche Anlage zur Tuberkulose, sondern viele. Ich habe den Eindruck, daß es sich in vielen Fällen um ein vorzeitiges Versagen gewisser Abwehrkräfte handelt, das in einigen Familien früher, in andern später und in manchen erst im Greisenalter eintritt. Es würde dann also ein erblich bedingtes vorzeitiges Altern gewisser Organe bezw. Funktionen vorliegen, wie wir das von mancherlei andern erblichen Krankheiten kennen (z. B. Star, Zuckerkrankheit, Muskelschwund).

Bis vor kurzer Zeit glaubte man die Frage einer „Erblichkeit" der Tuberkulose öfter mit dem Hinweis abtun zu können, daß eine erbliche Übertragung von der Mutter auf die Frucht im Mutterleibe in der Regel nicht vorkomme und eine solche von der väterlichen Samenzelle her sogar sicher nicht. Das beruht natürlich auf einer völligen Verkennung des Wesens der Erblichkeit. Mit unklaren Vorstellungen über Erblichkeit hängt es auch zusammen, wenn man meint, daß bei direkter erblicher Belastung bei allen Kindern eines Elternpaares die Veranlagung gleichmäßig zu erwarten wäre. Auch wenn eine krankhafte Erbanlage, die eine besondere Anfälligkeit gegen Tuberkulose mit sich bringt, sich dominant verhält, so wird sie ja im Durchschnitt bei der Hälfte der Kinder doch nicht in die Erscheinung treten, bei kleiner Kinderzahl also oft gar nicht. Eine rezessiv erbliche Anfälligkeit dagegen wird bei den Eltern sich in der Regel nicht äußern. Solche Befunde sprechen also nicht gegen die Erblichkeit von Anlagen zur Tuberkulose.

Gerade der Umstand, daß nicht wenige Kinder von Schwindsüchtigen trotz aller Ansteckungsgelegenheit und trotz aller Ungunst der Lebenslage niemals schwindsüchtig werden, ist ein

starker Beweisgrund für die Bedeutung der Erblichkeit, während man umgekehrt die familiäre Häufung auch auf andere Weise erklären kann. Die Frage kann jedenfalls nicht mehr sein, ob erbliche Anfälligkeit überhaupt von Bedeutung für die Entstehung der Phthise ist, sondern nur, welcher Art sie im einzelnen ist, und welche Bedeutung sie im ganzen gegenüber den äußeren Schädlichkeiten hat. Ihre praktische Bedeutung dürfte in unserer Bevölkerung die der Infektion im ganzen eher übertreffen und in eine Reihe mit der der Unterernährung und der Staubschäden zu setzen sein. Wenn wir aufrichtig sein wollen, so müssen wir sogar sagen, daß wir nicht wissen, ob wir einem Menschen für sein späteres Leben wirklich einen Dienst erweisen, wenn wir ihn in der Kindheit vor der Infektion mit Tuberkulose bewahren. Es ist ja möglich; aber sicher wissen wir es nicht. Auch ist es praktisch ganz aussichtslos, die Kinder dauernd von der Infektionsgefahr fernzuhalten. Zu einer Tuberkulosebekämpfung, die endgültige Erfolge haben will, gehören daher neben der Ernährungspolitik, der Bekämpfung der gewerblichen Staubschäden und der Heilstättenbehandlung auch rassenhygienische Maßnahmen.

i) Krebs und andere bösartige Geschwülste.

Die bösartigen Geschwülste bestehen in abnormen Wucherungen körpereigener Zellen, welche sich in die gesunden Gewebe eindrängen und diese schließlich so stark schädigen, daß der Organismus zugrundegeht. Man muß annehmen, daß eine bösartige Geschwulst, z. B. ein Krebs, in der Regel von einer einzigen krankhaft veränderten Zelle ausgeht; alle die Millionen Zellen, aus welchen die Krebsgeschwülste bestehen, gehen auf dem Wege der Zellteilung oder Fortpflanzung aus der ursprünglichen Krebszelle hervor. Dieses Wachstum unterscheidet sich aber dadurch von normalem, daß es sich nicht dem Bauplan des übrigen Körpers einordnet, sondern ohne Rücksicht auf dessen Erhaltung zerstörend fortschreitet. Die Krebszellen verhalten sich also gegenüber dem organischen Zellverbande, dem sie entstammen, wie Schmarotzer, die sich auf seine Kosten in ihm vermehren und ausbreiten. Normalerweise kommt ein so starkes Wachstum mit vielen Zellteilungen fast nur bei der ersten Entwicklung des Organismus aus dem Ei vor. Die Frucht verhält sich gegenüber der Schleimhaut der mütterlichen Gebärmutter, in die sie sich einnistet, zunächst ganz ähnlich wie eine bösartige Geschwulst. Später haben nur noch einzelne menschliche Gewebe die Fähigkeit zu stärkerer Zellvermehrung, z. B. die Zellen der Oberhaut und die des Bindegewebes, durch welche die Heilung und Ver-

narbung von Wunden bewirkt wird. Diese Regeneration findet jedoch ebenso wie das normale Wachstum während der Entwicklung seine Grenzen in dem Bauplan des Ganzen. Das normale Wachstum und die Regeneration stellen also Anpassungsvorgänge dar; das Wachstum der Geschwülste dagegen läßt den Anpassungscharakter vermissen; es wird für den Organismus erhaltungswidrig, und darin liegt das Krankhafte der Geschwülste.

Je nach der Zellart, aus der die Geschwülste hervorgehen und deren Charakter sie mehr oder weniger bewahren, gibt es sehr verschiedene Arten bösartiger Geschwülste. Die aus Epithelzellen (Deckzellen der Haut, Schleimhautzellen, Drüsenzellen) hervorgehenden nennt man Krebs; es sind die häufigsten unter den bösartigen Geschwülsten. Aber auch aus Bindegewebs-, Knorpel-, Knochen-, Muskel- und Nervenzellen können bösartige Geschwülste hervorgehen; die aus Zellen der Bindesubstanz hervorgehenden Geschwülste faßt man meist unter dem Namen Sarkome zusammen. Bösartige Geschwülste können nicht nur aus Zellen, die während der Entwicklung an einen falschen Platz geraten, „versprengt" oder mißbildet sind (z. B. aus Naevi), sondern auch aus Zellen, die im normalen Verbande ihres Gewebes sitzen, hervorgehen.

Bei der Entstehung der bösartigen Geschwülste, die also letzten Endes auf die Umwandlung einer Körperzelle in eine Krebszelle zurückgeht, sind sicher äußere Ursachen oft von entscheidender Bedeutung. Verhältnismäßig am klarsten liegen die Verhältnisse bei gewissen Geschwülsten der Blase (Krebsen und Papillomen), welche bei Personen auftreten, die dem Dampf von Anilin, Benzidin und ähnlichen Stoffen ausgesetzt waren. Es wurde beobachtet, daß in gewissen chemischen Betrieben im Laufe der Zeit die Mehrzahl der Arbeiter daran erkrankte (vgl. z. B. Nassauer[1]). Bemerkenswert ist dabei, daß durch die gleiche Schädlichkeit verschiedene Blasengeschwülste, bösartige wie nicht bösartige hervorgerufen werden können. Durch langdauernde Einwirkung von Röntgenstrahlen wird schließlich fast mit Sicherheit Krebs der Haut hervorgerufen. Im über Jahre ausgedehnten Experiment würde die Erzeugung von Krebs durch Röntgenstrahlen vermutlich mit völliger Sicherheit gelingen. Kürzlich hat Beck[2]) auch von drei Sarkomfällen berichtet, die im Anschluß an Röntgenbehandlung entstanden waren; derartige Fälle kommen vermutlich viel häufiger vor als sie bekannt-

[1]) Nassauer, M. Über bösartige Blasengeschwülste bei Arbeitern der organisch-chemischen Großindustrie. Wiesbaden 1919.

[2]) Beck, A. Zur Frage des Röntgensarkoms, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Sarkoms. Münchener Mediz. Wochenschr. 1922. Nr. 17.

gegeben werden. Eine ganze Reihe von Röntgenärzten und Röntgentechnikern ist bereits an Krebs zugrunde gegangen. Auch Chemiker sterben unverhältnismäßig häufig an Krebs. Wenn schließlich noch an den Lippenkrebs der Pfeifenraucher, den Skrotumkrebs der Schornsteinfeger und den Krebs der Paraffinarbeiter erinnert wird, so bleibt wohl an der Bedeutung äußerer Ursachen für die Entstehung bösartiger Geschwülste kein Zweifel.

Einige Forscher suchen noch nach einem Erreger des Krebses. Man hat auch in der Tat durch Infektion mit gewissen Wurmlarven bei Ratten und Mäusen Krebsbildung hervorrufen können. Beim Menschen scheinen sich Krebsgeschwülste öfter im Anschluß an syphilitische Geschwüre oder Narben zu entwickeln. Keine Rede kann aber davon sein, daß der Krebs eine Infektionskrankheit etwa in dem Sinne sei, daß regelmäßig oder gar ausnahmslos ein bestimmter Erreger vorhanden sein müßte. Die Übertragbarkeit gewisser Krebsfälle beruht auf der Überimpfung von Krebszellen, die dann im neuen Organismus weiterwuchern. Die Umstimmung einer Zelle im Sinne einer schrankenlosen Vermehrung bzw. des Wegfalls normaler Wachstumshemmungen kann vielmehr sicher auch durch rein anorganische Einwirkungen geschehen.

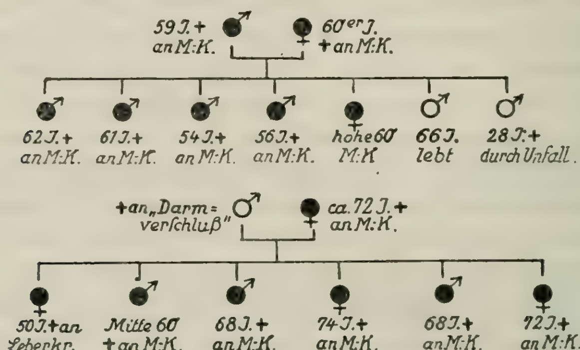


Fig. 84 und Fig. 85.
Magenkrebs. Nach Paulsen.

Andererseits ist in manchen Fällen sicher auch die ererbte Veranlagung für die Entstehung bösartiger Geschwülste von entscheidender Bedeutung. Am auffälligsten ist die familiäre Häufung bei Magenkrebs. Zwei besonders schlagende Stammbäume verdanke ich der freundlichen Mitteilung von Herrn Dr. J. Paulsen in Kiel-Ellerbek.

Da etwa 10% aller Menschen, die das Kindesalter überleben, an bösartigen Geschwülsten zugrunde gehen, von

denen der Magenkrebs eine der häufigsten Arten ist, so würde natürlich auch ohne erbliche Bedingtheit rein zufällig gelegentlich eine Häufung von mehreren Fällen in einer Familie zu erwarten sein. Wenn aber die Häufung Grade erreicht wie in den hier wiedergegebenen Stammbäumen, so kann man nicht gut an der Bedeutung der Erblichkeit für das Zustandekommen des Krebses zweifeln. Grote[1]) hat von einer Familie berichtet, in der Magenkrebs ununterbrochen durch vier Generationen verfolgt werden konnte.

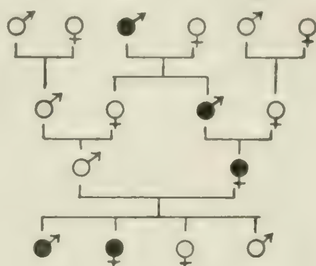


Fig. 86.
Magenkrebs. Nach Grote.
(Es handelt sich um dieselbe Familie, von der in Fig. 27 die Erblichkeit grauen Stars berichtet wurde.

Seltener ist Häufung von Brustdrüsenkrebs in einer Familie beobachtet worden[2]). Auch von Mastdarmkrebs und Lymphosarkom, einer bösartigen Geschwulst, die von Lymphdrüsen des Halses auszugehen pflegt, ist familiäre Häufung berichtet worden. In diesem Zusammenhange kann auch auf das gelegentlich mehrfache Auftreten von Leukämien in einer Familie hingewiesen werden (vgl. S. 242). Die Leukämien sind nämlich mit den bösartigen Geschwülsten wesensverwandt; die schrankenlose und zerstörende Vermehrung erfolgt in diesem Falle von den Mutterzellen der weißen Blutzellen aus. Schließlich sei noch erwähnt, daß eine seltene bösartige Geschwulst, welche von der Netzhaut des Auges ausgeht, das Retinagliom verhältnismäßig so oft bei Geschwistern (bis zu 8 Fällen in einer Geschwisterreihe) beobachtet wird, daß an ihrer erblichen Bedingtheit kein Zweifel sein kann.

Näheren Aufschluß über das Wesen einer erblichen Veranlagung zu Krebsbildung gibt uns das sogenannte Xeroderma pigmentosum, eine rezessive Diathese der Haut, welche schon auf Seite 188 besprochen wurde. Bei Trägern dieser Diathese entwickeln sich im Laufe der Zeit regelmäßig Hautkrebse und zwar unter der Einwirkung des Lichtes. Bei Xerodermakranken

[1]) Grote. Grundlagen ärztlicher Betrachtung. Berlin, Springer 1921.

[2]) Leschcziner. Über familiären Brustkrebs. Medizinische Klinik 1917. Nr. 21.

wirkt Sonnenlicht und in geringerem Grade auch gewöhnliches Tageslicht in dieser Hinsicht ganz ähnlich wie Röntgenlicht auf normale Haut. Auch bei normalen Personen entwickeln sich Hautkrebse übrigens fast nur an unbedeckten, dem Sonnenlicht und chemischen Schädigungen ausgesetzten Stellen.

Wenn wir die angeführten Tatsachen zusammengenommen überblicken, so können wir die Entstehung der bösartigen Geschwülste m. E. zwanglos in unsere allgemeinen biologischen Vorstellungen einordnen und sagen: Das Wesen des Krebses besteht in einer Idiokinese (vgl. S. 305) somatischer Zellen. Erbänderungen, Idiovariationen, die primär an den Keimzellen entstehen, kennen wir ja bereits in großer Zahl. Es ist aber nicht abzusehen, weshalb immer gerade nur das Idioplasma von Keimzellen und nicht gelegentlich auch das von anderen Zellen des Körpers sollte geändert werden können. Bei Pflanzen kennt man die sogenannten Knospenmutationen, welche darin bestehen, daß eine Zelle eine Idiovariation erleidet, von der dann abgeänderte Sprosse ausgehen, deren Eigenart weiterhin erblich ist. Auch die infolge Abänderung ihrer Eigenart zur Krebszelle gewordene Zelle des menschlichen Körpers bewahrt ihre abgeänderte Eigenart bei dem Wachstum der Krebsgeschwulst erblich durch zahlreiche Zellgenerationen. Aus Erfahrungen an Pflanzen und Tieren kennen wir bestimmte Rassen, die eine besondere Neigung zu neuen Idiovariationen haben (vgl. S. 67). Die unmittelbare Verursachung neuer Idiovariationen (die Idiokinese) aber erfolgt offenbar durch äußere Einflüsse, z. B. durch Sonnenlicht im Falle des Xeroderma pigmentosum. Bei intensiv kernschädigenden Einflüssen wie den Röntgenstrahlen ist schließlich eine besondere erbliche Disposition zu bösartigen Idiovariationen nicht nötig, sondern hier wirken die äußeren Einflüsse übermächtig. Insofern ist also jede Zelle „krebsfähig", wie man wohl gesagt hat.

Alkoholmißbrauch, von dem wir mit gutem Grund annehmen, daß er Schädigungen der Erbmasse bewirken kann, scheint auch das Idioplasma somatischer Zellen so schädigen zu können, daß Krebs die Folge ist. Nach Florschütz kamen unter den Versicherten der Gothaer Lebensversicherung in den Jahren 1852 bis 1902 bei Gastwirten 125 Todesfälle an bösartigen Ge-

schwülsten vor, wenn die Durchschnittszahl gleich 100 gesetzt wird; bei Brauern betrug das Verhältnis 121 : 100. Ähnliches wie vom Alkohol dürfte auch von andern idiokinetischen Giften gelten. Mit der Zunahme derartiger Einflüsse (giftige Stoffe der Industrie, chemische Zusätze zu Nahrungsmitteln, Einflüsse der Großstadt, Röntgenbehandlung) dürfte auch die Zunahme der bösartigen Geschwülste in den letzten Jahrzehnten zusammenhängen, soweit sie sich nicht einfach durch Zunahme der höheren Altersklassen erklärt, die ganz besonders von Krebs gefährdet sind.

Man hat wohl ein Problem darin sehen wollen, daß eine Zelle, die bis dahin sich den Lebensbedürfnissen des Organismus harmonisch angepaßt hat, nun auf einmal „bösartig“ werden könne. Ich muß gestehen, daß mir das gar nicht besonders problematisch vorkommt. Die Anlage zu Wachstum und Teilung haben ja alle Zellen von der Embryonalzeit her. Eher könnte man daher ein Problem darin finden, warum die Zellen bei Abschluß der Ontogenese ihr Wachstum aufgeben; es geschieht offenbar auf Grund irgendwelcher regelnder Mechanismen, die eben infolge der Ausbildung des definitiven Zustandes in Wirksamkeit treten. Es ist aber gar nicht verwunderlich, daß diese hemmenden Mechanismen gelegentlich durch äußere Einflüsse zerstört werden können. Sehr treffend bemerkt der Tübinger Chirurg Perthes:[1]) „Ähnlich wie der Gang der Uhr von einem bestimmten Organ, der Unruhe, abhängt, wie eine Schädigung dieses Organs die Uhr in beschleunigtem Tempo bis zur Erschöpfung der Federkraft ablaufen läßt, so kann es auch sehr wohl eine Schädigung bestimmter Partien des Zellkernes sein, welche die krankhaft gesteigerte Teilungsgeschwindigkeit der Tumorzellen zustande kommen läßt.“ Eine Änderung des Idioplasmas somatischer Zellen wird natürlich nur in einem verhältnismäßig sehr kleinen Teil der Fälle gerade zu „bösartigem“ Wachstum führen. Alle übrigen derartigen Änderungen aber bleiben eben verborgen oder äußern sich doch vielleicht nur in einer Schwäche, Verfärbung der Zellen oder ähnlichem. Diejenigen aber unter den mancherlei möglichen Idiovariationen der Körperzellen, welche ein schrankenloses Wachstum bedingen, die treten eben als bösartige Gschwülste in die Erscheinung.

Die erbliche Veranlagung zu bösartigen Geschwülsten dürfte somit in der Hauptsache auf einer Neigung zu bestimmten Idiovariationen beruhen. Andererseits kommt aber auch noch eine andere Möglichkeit in Betracht. Aus Versuchen an Mäusen weiß man, daß bösartige Geschwülste, die sich innerhalb einer Rasse beliebig überpflanzen lassen, auf anderen, eventuell nahe ver-

[1]) Perthes. Diskussionsbemerkung im Mediz.-naturw. Verein Tübingen. Münch. Med. Wochenschr. 1920. Nr. 3.

wandten Rassen nicht angehen[1]). Es gibt folglich Erbanlagen, welche bösartig abgeänderte Zellen am Wachstum hindern und unterdrücken können. Danach ist also anzunehmen, daß die Anfälligkeit gegen bösartige Geschwülste zum Teil auch auf einer erblichen Schwäche der Widerstandskraft gegen bösartig abgeartete Zellen beruhe.

Ich würde mich freuen, wenn diese Auffassung der bösartigen Geschwülste nicht als eine neue Entdeckung, sondern nur als eine Synthese und einheitliche Formulierung schon bekannter Tatsachen angesehen werden würde. Nur gegenüber dem da und dort vertretenen Dogma, daß wir „die" Ursache oder „das Wesen" des Krebses „noch" nicht kennen, würde es einen neuen Standpunkt bedeuten; und die praktischen Folgerungen unserer Auffassung sind die: Es gibt sehr verschiedene Ursachen des Krebses. Die Bemühungen, eine spezifische Ursache des Krebses im allgemeinen zu finden, haben keinen Sinn mehr. Die Frage nach „der" Ursache des Krebses kann vielmehr nur noch die sein, was allen den verschiedenen Ursachen gemeinsam sei, und da können wir sagen: „die" Ursache des Krebses ist die Idiokinese. Im übrigen ist es natürlich ebenso aussichtlos, ein allgemeines Heilmittel des Krebses finden zu wollen. Zugleich aber sehen wir heute den Weg, wie wir den Krebs verhüten können, nämlich einerseits durch Vermeidung idiokinetischer Schädigungen (z. B. Röntgenstrahlen) und andererseits durch rassenhygienische Maßnahmen.

Durch Röntgen- oder Radiumstrahlen kann übrigens Krebs nicht nur entstehen, sondern, wenn die Bedingungen günstig sind, andererseits auch zur Heilung gebracht werden, und das kommt folgendermaßen zustande: Der Strahlenwirkung sind ganz besonders Zellkerne, welche in Teilung begriffen sind, ausgesetzt, während bei ruhendem Kern die Strahlen viel weniger Angriffspunkte finden. Da nun in den rasch wachsenden Krebsgeschwülsten fast alle Zellkerne dauernd in Teilung sind, während die Kerne der sonstigen Körperzellen gewöhnlich in Ruhe sind, so kann es gelingen, alle wachsenden Krebszellen durch die Strahlen zu zerstören, während die normalen Zellen mit ihrem ruhenden Kern nur wenig geschädigt werden. Prinzipiell aber sind die Auslösung der krebsigen Entartung und die Zerstörung der Krebszellen durch Strahlenwirkung nur zwei verschiedene Grade eines gleichartigen Vorganges.

---

[1]) Vgl. z. B. Little, C. C. Factors influencing the growth of a transplantable tumor in mice. The Journal of Experimental Zoology. 1920. Nr. 3.

k) Untüchtigkeit zur Fortpflanzung.

Es ist mir mehr als einmal vorgekommen, daß jemand, der gehört hatte, daß ich mich mit Erblichkeitsforschung beschäftige, eine Art von Aprilscherz zu machen glaubte, indem er angab, er kenne eine Familie, in der Unfruchtbarkeit erblich sei. Tatsächlich kann aber Unfruchtbarkeit natürlich sehr wohl durch rezessive Erbanlagen bedingt sein, und ich vermute in der Tat, daß jene Fälle von Azoospermie (Fehlen von Samenzellen), welche nicht durch äußere Schädlichkeiten wie Gonorrhoe verursacht sind, im wesentlichen erblich bedingt sind. Auch abnorme Kleinheit und selbst völliges Fehlen der männlichen Keimdrüsen scheint auf idiotypischer Grundlage vorkommen zu können. Auch durch Hypospadie (s. o.) kann die Fortpflanzungsfähigkeit beeinträchtigt oder aufgehoben werden. Im ganzen spielen aber im männlichen Geschlecht erbliche Anlagen als Ursachen von Unfruchtbarkeit gegenüber äußeren Schäden nur eine ganz untergeordnete Rolle.

Auch im weiblichen Geschlecht ist Gonorrhoe zwar die häufigste Ursache von Unfruchtbarkeit; doch kommen krankhafte Erbanlagen daneben immerhin wesentlich in Betracht. Mangelhafte Entwicklung der Gebärmutter wird öfter bei mehreren Mitgliedern einer Familie beobachtet. Vor allem bringt aber der Infantilismus, welcher weiter oben als eine erbliche Konstitutionsanomalie besprochen wurde und der meist mit Unterentwicklung der Geschlechtsorgane einhergeht, eine starke Beeinträchtigung der Fortpflanzungstüchtigkeit mit sich. Ein bedeutender Teil aller Fälle von Unfruchtbarkeit der Ehe ist durch Infantilismus bedingt, schätzungsweise bei uns vielleicht ein Drittel. Wenn es keine Gonorrhoe gäbe, so würden wohl mehr als drei Viertel aller Fälle von Unfruchtbarkeit durch Infantilismus bedingt sein. Auch dort, wo noch Empfängnis eintritt, scheint doch bei infantilistischem Uterus oft eine normale Entwicklung der Frucht nicht mehr möglich zu sein, und es tritt infolgedessen häufig Fehlgeburt ein. Bei den nicht absichtlich herbeigeführten Fehlgeburten ist der Infantilismus nächst der Syphilis und krankhaften Erbanlagen der Frucht wohl als dritthäufigste Ursache anzusehen.

Auf erblicher Grundlage erwachsen auch die sogenannten Myome; das sind Geschwülste in der Wand der Gebärmutter nicht bösartiger Natur, welche Kindskopfgröße und darüber erreichen und die Fruchtbarkeit immerhin wesentlich beeinträchtigen können. Es gibt ausgesprochene Myomfamilien, besonders in der jüdischen Bevölkerung.

Von entscheidender Bedeutung für die Gebärtüchtigkeit der Frauen ist die Gestaltung des knöchernen Beckens, das der kindliche Kopf ja bei der Geburt passieren muß. Bei uns stellen sich Geburtsschwierigkeiten in 3—5% allein infolge zu engen Beckens ein. Die häufigste Ursache zu enger Becken ist die Rachitis. Aber auch abgesehen davon, daß die Rachitis durch erbliche Anlagen wesentlich mitbedingt ist, ist die erbliche Veranlagung in vielen Fällen auch unmittelbar entscheidend für zu enge Becken. Ganz besonders scheint das für das sogenannte allgemein verengte Becken zu gelten.

Die erblichen Beckenformen haben unmittelbare Beziehung zu den großen Rassen. Das breiteste Becken scheint der nordischen Rasse eigen zu sein. Viel weniger breite Becken haben die mongoliden Rassen (genauer bekannt von Japanern und Malayen). Die negriden Rassen haben die verhältnismäßig schmalsten Becken. Im allgemeinen sind offenbar Form und Größe des mütterlichen Beckens und des kindlichen Kopfes aneinander angepaßt. Es liegt auf der Hand, daß in gemischtrassigen Bevölkerungen daher oft Geburtsschwierigkeiten auftreten werden. Aus eigener Erfahrung kann ich berichten, daß nach Kreuzungen der schlanken wildfarbigen Schwyzer Rindviehrasse mit der breiten schwarzweißen holländischen bezw. ostfriesischen viel öfter Geburtsschwierigkeiten auftreten als innerhalb der beiden Elterrassen. Dabei dürfte freilich auch das deutliche Luxuriieren der Bastarde eine Rolle spielen, das ja übrigens auch bei menschlichen Rassenbastarden vorkommt und daher in gemischtrassigen Bevölkerungen immerhin auch zu Geburtsschwierigkeiten beitragen kann.

Gauss[1]) hat gefunden, daß die in der Freiburger Frauenklinik beobachteten engen Becken unverhältnismäßig häufig aus dem hohen Schwarzwald stammten, wo der Anteil der sogenannten alpinen (jedenfalls nicht nordischen) Rasse viel größer ist als in der Rheinebene. In den Küstenländern der Nord- und Ostsee, wo die Bevölkerung ganz überwiegend von nordischer Rasse ist, sind Geburtsschwierigkeiten infolge enger Becken viel seltener. Auch die größere Häufigkeit enger Becken in den unteren Schichten der Bevölkerung dürfte wenigstens zum Teil mit derartigen Rassenunterschieden zusammenhängen. Nach Agnes Bluhm[2]) waren i. J. 1904 in Baden bei 6,4% aller

[1]) Gauss, C. J. Über die Bedeutung der geographischen und sozialen Faktoren für die Ätiologie des engen Beckens. Sitzungsbericht der Mittelrhein. Gesellsch. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Frankfurt 1912.

[2]) Bluhm, A. Zur Frage nach der generativen Tüchtigkeit der deutschen Frauen. Archiv f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie 1912.

Geburten geburtshilfliche Operationen nötig, in Norwegen nur bei 2,8 %, obwohl Norwegen reichlicher mit Geburtshelfern versehen war.

Für die Mutterschaftsbefähigung ist auch die Stillfähigkeit von wesentlicher Bedeutung. Wenn man alle Frauen, die ihr Kind nicht wenigstens 6 Monate ausschließlich an der Brust ernähren können, mit Agnes Bluhm als nicht voll stillfähig ansieht, so ist mangelhafte Stillfähigkeit bei etwa einem Drittel der deutschen Frauen festzustellen. Nicht ganz selten kommt auch völlige Stillunfähigkeit vor. Einflüsse der Umwelt spielen als Ursachen der Stillunfähigkeit und Stillschwäche höchstens eine praktisch unwesentliche Rolle; dagegen kommen diese Zustände ausgesprochen familienweise vor und sind daher sicher als im wesentlichen erblich bedingt anzusehen. Für die Ansicht v. Bunges, daß Stillunfähigkeit in erster Linie durch elterlichen Alkoholismus verursacht werden, fehlen einwandfreie Anhaltspunkte.

l) Erbliche Nervenleiden.

Unter Nervenleiden sind hier nur solche Krankheiten des Nervensystems verstanden, welche sich vorwiegend in körperlichen Erscheinungen (z. B. Lähmungen) äußern. Jene Störungen des Zentralnervensystems, die sich vorwiegend in seelischen Anomalien äußern, sollen als solche besprochen werden, mögen sie wie die Neurasthenie und Hysterie schönfärberisch auch als „Nervenleiden" bezeichnet werden. Einige Nervenleiden, die wie der Sehnervschwund sich an ganz bestimmten Organen äußern, oder wie die Basedowsche Krankheit, bei der die Störung des Nervensystems nicht die eigentliche Grundlage bildet, wurden schon weiter oben behandelt.

Besonders bedeutungsvoll ist eine Gruppe schwerer fortschreitender Nervenleiden, welche auf dem vorzeitigen Zugrundegehen von Teilen jener Leitungsbahnen beruhen, die vom Gehirn zu den willkürlichen Muskeln führen und die den Muskeln die Bewegungsantriebe übermitteln. Dahin gehören vor allem verschiedene Arten von erblichem Muskelschwund (Muskelatrophie).

Am häufigsten stellt sich erblicher Muskelschwund unter dem Bilde der fortschreitenden Muskeldystrophie dar. Gewisse Muskelgruppen werden allmählich schwächer und mehr und mehr gelähmt, wobei sie aber äußerlich infolge gleich-

zeitiger Wucherung des Fettgewebes scheinbar sogar an Umfang zunehmen können. Die Kranken werden schließlich völlig hilflos, bis sie nach Jahren oder Jahrzehnten dem Leiden erliegen. Obwohl die Nerven äußerlich unversehrt sind, muß man wegen der eigenartigen Ausbreitung doch annehmen, daß im Grunde nicht ein Muskel-, sondern eben ein Nervenleiden vorliegt. Es handelt sich um einen Ausfall jener Funktion der Nerven, durch die der richtige Ernährungszustand der zugehörigen Muskeln geregelt wird. Es gibt sicher eine ganze Reihe idiotypisch verschiedener Arten von Muskelschwund. In manchen Familien setzt das Leiden schon in der Kindheit, in anderen im Jugendalter, wieder in anderen erst im späteren Leben ein. Auch beginnt das Leiden in verschiedenen Familien bei verschiedenen Muskelgruppen, z. B. an den Muskeln des Beckengürtels oder des Schultergürtels oder des Gesichtes. Einige von diesen verschiedenen Formen stellen scheinbar Übergänge zwischen andern dar, so daß man wohl gemeint hat, daß es sich nur um verschiedene Erscheinungsweisen einer und derselben Anlage handle. Stark dagegen spricht aber der Umstand, daß das Leiden in derselben Familie einen ganz ähnlichen Verlauf zu nehmen pflegt, sowie vor allem, daß der Erbgang in verschiedenen Familien ganz verschieden sein kann. Verhältnismäßig selten sind dominante Formen; und zwar zeigen diese in der Regel einen relativ leichten Verlauf; die schweren, schnell fortschreitenden Formen würden sich bei dominantem Erbgange ja überhaupt nicht halten können. So verlief auch in dem von Kehrer beschriebenen Stammbaum, der dominanten Erbgang zeigt und der hier abgebildet ist, das Leiden außergewöhnlich leicht.

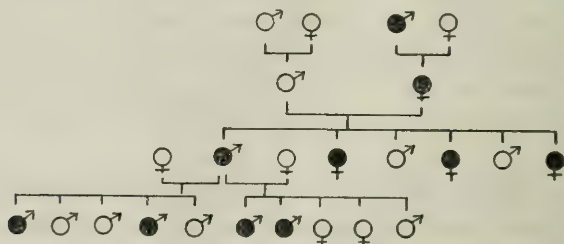


Fig. 87.

Progressive Muskeldystrophie (fortschreitender Muskelschwund) nach Kehrer.

In vorstehendem Stammbaum tritt der dominante Erbgang besonders dadurch schlagend in die Erscheinung, daß ein kranker Mann nacheinander mit zwei gesunden Frauen neben gesunden auch kranke Kinder erzeugt hat.

Häufiger sind rezessive Formen, wie sich z. B. aus einer Sammelforschung von Prof. W. Weitz[1]) in Tübingen ergibt, der durch moderne Fragestellung Licht in die Erblichkeit der Muskeldystrophien gebracht hat. Dahin gehören wohl auch viele jener Fälle, die nur vereinzelt in ihrer Familie beobachtet werden; unter 71 Beobachtungen waren 54 „isolierte", 12 „familiäre" und nur einer mit „direkter Heredität", wobei mehrere Fälle in derselben Familie als eine Beobachtung gezählt wurden.

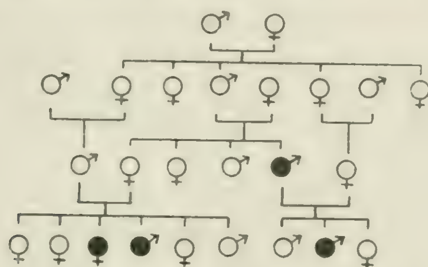


Fig. 88.

Eine Familie, in der aus zwei Vetternehen Kinder, die später an Muskeldystrophie erkrankten, hervorgegangen sind. Nach Weitz.

Wenn wir annehmen, daß in jeder Familie im Durchschnitt 3 Kinder das erkrankungsfähige Alter überleben, so wären bei rezessivem Erbgang nach dem Gesetz der Wahrscheinlichkeit auf 54 isolierte 20 familiäre Fälle zu erwarten. Weitz ist geneigt, das häufige Vorkommen isolierter Fälle auf häufiges Auftreten entsprechender Idiovariationen zurückzuführen; denn da die meisten Kranken nicht zur Fortpflanzung kommen, müßten auch dominante Idiovariationen meist isoliert bleiben. Ich halte es indessen nicht für wahrscheinlich, daß derartige Idiovariationen so häufig sein sollten. Entres hat bei einem typisch dominanten Leiden, der erblichen Chorea, isolierte Fälle trotz jahrelanger Nachforschung überhaupt nicht gefunden. Wenn daher von einem erblichen Leiden häufig isolierte Fälle gefunden werden, so spricht das stark gegen ausschließlich dominanten Erbgang. Grundsätzlich möglich aber ist natürlich, daß ein Teil der isolierten Fälle neue Idiovariationen darstellt.

Nicht ganz selten scheinen auch geschlechtsgebunden-rezessive Anlagen zu Muskeldystrophie vorzukommen. Am häufig-

[1]) Weitz, W. Über die Vererbung bei Muskeldystrophie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1921.

sten sind anscheinend aber einfach rezessive und am seltensten dominante.

Vielleicht ist hier ein ähnlicher Gedankengang wie bei der entzündlichen Diathese (vgl. S. 210) angezeigt. Man könnte sich denken, daß die Möglichkeit der Muskeldystrophie auch in gesunden Erbmassen angelegt wäre, in der Regel aber verborgen bliebe. Wenn es nun eine Erbanlage gäbe, welche jene Möglichkeit zur Entfaltung bringen würde, so würde das Bild dominanten Erbganges entstehen. Wenn 2 gleichartige Erbeinheiten dazu nötig wären, das des rezessiven; wenn eine Erbeinheit im Geschlechtschromosom, das des geschlechtsgebunden-rezessiven. Und schließlich könnten möglicherweise auch einmal äußere Ursachen jene Möglichkeit zur Realisation bringen; und immer könnte es sich noch um im Grunde dasselbe Leiden handeln.

Seltener als die Muskeldystrophie ist die sogenannte neurale progressive Muskelatrophie, bei der der Funktionsausfall der Nerven sich auch in erkennbarer Atrophie der betreffenden Nerven äußert. Der Muskelschwund pflegt sich zuerst an jenen Muskeln der Füße, die vom Nervus peronaeus versorgt werden, zu äußern; später werden dann auch die Muskeln der Hände, der Arme und Beine ergriffen. Im allgemeinen sollen etwa 5mal so viele Männer als Frauen befallen werden. Die Anlage ist offenbar mindestens in den meisten Fällen geschlechtsgebunden-rezessiv.

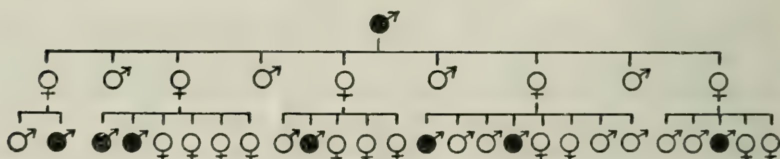


Fig. 89.
Ausschnitt aus einem Stammbaum mit progressiver Muskelatrophie (fortschreitendem Muskelschwund). Nach Herringham.

Verwandt mit der neuralen ist die spinale Muskelatrophie, bei der jene Gruppen von Ganglienzellen, welche die sogenannten Vorderhörner des Rückenmarks bilden, zugrundegehen und in der Folge die davon ausgehenden Nervenfasern (Neuriten). Die spinale Muskelatrophie beginnt gewöhnlich erst im 4. Jahrzehnt, und zwar mit einem Schwunde der Handmuskeln. In der Familie der Kranken sind meist keine weiteren Fälle nachweisbar; immerhin ist aber das Leiden öfter bei Ge-

schwistern beobachtet worden. Das weist auf rezessiven Erbgang hin. Sicher rezessiv ist wohl jene Art spinalen Muskelschwundes, der schon im Säuglingsalter beginnt und öfter bei mehreren Kindern einer Familie beobachtet wird.

In dieselbe Gruppe gehört auch die sogenannte Bulbärparalyse, welche in einem Schwunde der Muskeln der Zunge, des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfes und der Speiseröhre besteht und auf einem Zugrundegehen der Ganglienzellen in den Kernen des verlängerten Markes beruht. Da bald weder Sprechen noch Schlucken möglich ist, pflegt das Leiden nur wenige Jahre zu dauern. Die Bulbärparalyse tritt gewöhnlich vereinzelt auf; doch sind gelegentlich auch Fälle bei Geschwistern beobachtet worden. Man darf daher in Analogie zu den andern Muskelatrophien wohl vermuten, daß sie ebenfalls auf idiotypischer Grundlage entsteht; und zwar kommt rezessiver Erbgang in Betracht.

Bei der ganzen Gruppe der Muskelatrophien handelt es sich gewissermaßen um ein vorzeitiges Altern gewisser Organteile vergleichbar dem vorzeitigen Ergrauen der Haare in manchen Familien und ebenso auch mannigfachen anderen erblich bedingten Leiden wie Diabetes, Linsentrübung im mittleren Alter, primärer (idiopathischer) Nierenschrumpfung u. a.

Auf einem Zugrundegehen jenes Teiles der Leitungsbahn, der im Rückenmark verläuft (Pyramidenseitenstrangbahnen), beruht die erbliche spastische Spinalparalyse (Rückenmarkslähmung). Meist schon in mehr oder weniger früher Jugend beginnend tritt eine eigentümliche steife (spastische) Lähmung der Beine auf, so daß selbständiges Gehen nicht mehr möglich ist. Bremer[1]) hat eine Familie beschrieben, in der spastische Spinalparalyse durch 6 Generationen in ununterbrochener Linie verfolgt werden konnte. Auch sonst sind mehrere Fälle von offenbar dominantem Erbgang beschrieben worden. Außerdem aber scheint es auch rezessive Anlagen zu geben, welche das Bild spastischer Spinalparalyse bedingen können. v. Pfaundler hat von einer Familie berichtet, wo bei sämtlichen 6 Kindern eines blutsverwandten gesunden Elternpaares sich spastische Spinalparalyse schon im Säuglingsalter entwickelte. Auch in der Gruppe der erblichen spastischen Lähmungen zeigt sich,

[1]) Bremer, F. W. Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen des Nervensystems. Archiv für Psychiatrie 66. 1922. Nr. 3/4.

daß die dominanten Formen die leichteren, die rezessiven die schwereren zu sein pflegen (nach Bremer).

Es wird angegeben, daß das Bild der spastischen Spinalparalyse auch durch äußere Ursachen hervorgebracht werden könne. Man muß aber bedenken, daß auch vereinzelt auftretende Fälle sehr wohl erblich bedingt sein können, was man bisher meist übersehen hat.

Bei der sog. amyotrophischen Lateralsklerose, die dem eben besprochenen Leiden ähnlich ist, gehen zugleich auch Ganglienzellen der Vorderhörner zugrunde, und demgemäß findet sich außer der spastischen Lähmung auch Muskelschwund. Man könnte das Leiden daher wohl zweckmäßiger als spastische Muskelatrophie bezeichnen. Familiäres Auftreten wurde öfter beobachtet; äußere Ursachen dagegen hat man nicht feststellen können.

Auch unter den als „zerebrale Kinderlähmung" zusammengefaßten Zuständen, welche auf Herderkrankungen im Gehirn beruhen und die sich in einer eigentümlichen Starre der Beine äußern, dürften sicher erblich bedingte sein. Wenn das Leiden schon bei der Geburt vorhanden ist, wird es gewöhnlich als „Littlesche Krankheit" bezeichnet, und diese scheint in den meisten Fällen durch Schädigung des Gehirns unter der Geburt verursacht zu sein. Diese paratypischen Zustände pflegen sich nicht fortschreitend zu verschlimmern. Bei fortschreitender Kinderlähmung ist dagegen an idiotypische Bedingtheit zu denken.

Sicher erblich ist die erst nach der Geburt einsetzende fortschreitende spastische Paraplegie (Diplegie, Beidseitenlähmung). Das Leiden, welches mit Starre der Beine, Augenzittern, Schielen, Abnahme des Sehvermögens und der geistigen Fähigkeiten einhergeht, scheint rezessiv zu sein. Es sind mehrere Formen beschrieben worden. Auch der Beginn des Leidens ist in verschiedenen Familien verschieden, im Säuglings- oder im Kindesalter, sogar im späteren Jugendalter ist es beobachtet worden.

Wenn ein derartiges erblich bedingtes Leiden schon vor der Geburt beginnen würde, so würde es wohl als Littlesche Krankheit beschrieben werden; daher ist zu vermuten, daß sich auch unter den mit diesem Namen zusammengefaßten Zuständen erblich bedingte befinden.

In die Gruppe der idiotypisch bedingten spastischen Lähmungszustände gehört auch eine von Pelizaeus beschriebene und später von Merzbacher[1]) genauer erforschte erbliche

---

[1]) Merzbacher, L. Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär-familiärer Erkrankungen. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1909.

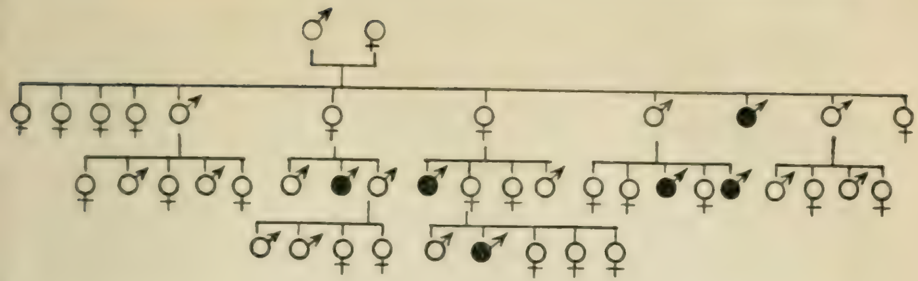


Fig. 90.
Ausschnitt aus dem von Pelizaeus und Merzbacher beschriebenen Stammbaum.
(Die Nachkommenschaft der jüngsten Schwester in der zweiten Generation ist weggelassen).

Krankheit, die aber meines Wissens bisher nur in einem Verwandtschaftskreise beobachtet worden ist. Das Leiden macht sich schon in früher Jugend geltend; es beginnt mit Zittern und Bewegungsstörungen, denen sich weiterhin spastische Lähmungen und geistige Schwäche hinzugesellen. Bei diesem Leiden ist die weiße Substanz des Gehirns, welche im Unterschied von der ganglienzellenhaltigen grauen Rinde fast nur aus Leitungsbahnen besteht, ganz mangelhaft entwickelt, was auf einem Ausfall der sogenannten Markscheiden der Nervenfasern beruht. Der Zustand äußert sich schon bald nach der Geburt und pflegt gegen Ende des zweiten Jahrzehnts zum Tode zu führen. Das Leiden, welches wegen seiner Seltenheit ohne praktische Bedeutung ist, ist gleichwohl von großem theoretischen Interesse, weil sein geschlechtsgebundener Erbgang beweist, daß gewisse Erbanlagen, welche im Geschlechtschromosom liegen, bei der Entwicklung des Gehirns wesentlich mitwirken. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhange, daß auch andere Arten erblicher Nervenleiden mit geistiger Schwäche einhergehen, z. B. gewisse Muskelatrophien, spastische Lähmungen, Chorea, Epilepsie. Bei den meisten ist also offenbar auch das Gehirn als Zentralorgan des Nervensystems beteiligt.

Von der sog. multiplen Sklerose, bei der infolge Herderkrankungen im Gehirn und Rückenmark fortschreitende spastische Lähmung und schließlich Verblödung eintritt, ist zwar des öfteren familiäres Auftreten berichtet worden, aber doch kaum häufiger als bei dem gar nicht seltenen Leiden auch ohnehin zu erwarten wäre. Nach Kuhn und Steiner scheint die multiple Sklerose eine durch besondere Spirochäten hervorgerufene Infek-

tionskrankheit zu sein. Dann würde sich gelegentliches familiäres Auftreten natürlich auch ohne Erblichkeit erklären.

Sicher idiotypisch bedingt ist dagegen die von Wilson beschriebene sog. Pseudosklerose, welche der multiplen Sklerose äußerlich ähnlich auf dem Zugrundegehen bestimmter innerer Teile des Gehirns beruht und mit Leberzirrhose einhergeht (vgl. S. 246). Das Leiden ist anscheinend rezessiv.

Die sog. tuberöse Sklerose, bei der sich knotige Mißbildungen im Gehirn, an der Haut und in verschiedenen andern Organen zu entwickeln pflegen, scheint nach Siemens auf einer dominanten Anlage zu beruhen, die sich unter ziemlich wechselnden Bildern äußern kann (vgl. S. 188).

Während bei den bisher besprochenen Leiden die Grundlage der Krankheit im Zugrundegehen von Teilen jener Nervenbahnen, die vom Gehirn zu den Muskeln führen, beruht, gibt es auch erbliche Nervenleiden, bei denen Teile der zum Gehirn hinführenden Bahnen zugrundegehen. Dahin gehört vor allem die erbliche spinale Ataxie (Rückenmarksataxie) oder Friedreichsche Krankheit. Das Leiden beginnt im ersten oder zweiten Jahrzehnt mit Bewegungsstörungen; beim Stehen schwanken die Kranken, und bei geschlossenen Augen können sie sich überhaupt nicht aufrecht erhalten, weil die Organempfindungen, mittels derer dauernd eine unbewußte Kontrolle der Gliedmaßen erfolgt, ausfallen. Die erbliche Rückenmarksataxie kommt öfter bei mehreren Kindern gesunder, besonders blutsverwandter Eltern vor. In den meisten Fällen scheint es sich um eine rezessive Anlage zu handeln; doch kommen anscheinend auch Fälle vor, die klinisch mit der Friedreichschen Ataxie weitgehend übereinstimmen, die aber dominanten Erbgang zeigen.

In der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts traten in einem kleinen schweizerischen Orte, dessen Bevölkerung sich im wesentlichen nur untereinander fortpflanzte, in 6 verschiedenen Familien zusammen 15 Fälle von Rückenmarksataxie auf. Wie es bei rezessivem Erbgange das Gewöhnliche ist, so waren auch in diesem Falle die Eltern der Kranken frei von dem Leiden. Auch aus früheren Generationen sind keine Kranken bekannt. Alle sechs Familien, in denen kranke Mitglieder vorkamen, konnten von Rütimeyer und Frey bis auf einen gemeinsamen Stammvater namens *Glaser*, der i. J. 1510 geboren war, zurückverfolgt werden. Es könnte also sein, daß die rezessive Erbanlage zur Ataxie schon damals entstanden sei,

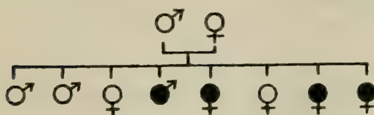


Fig. 91.
Rückenmarksataxie. Nach Hübscher.

daß aber erst nach 10 bis 12 Generationen durch das Zusammentreffen zweier derartiger Anlagen infolge der Inzucht innerhalb der eingesessenen Bevölkerung das Leiden in verschiedenen Familien zum Ausbruch gekommen sei. Jedenfalls ist die dazu geäußerte Vorstellung, daß die Erbmasse dieser Familien seit den Zeiten jenes Stammvaters in allmählich fortschreitender Entartung begriffen gewesen sei, die dann schließlich in der 10. oder 11. Generation zu dem plötzlichen Auftreten der gleichartigen schweren Krankheitsfälle geführt habe, ganz unannehmbar. Andererseits erscheint es mir freilich auch möglich, daß die rezessive Anlage seit noch längerer Zeit in der Bevölkerung vorhanden gewesen sei. Ob nicht auch im 18. oder 17. Jahrhundert dort Ataxiefälle vorgekommen seien, läßt sich wohl schwerlich sicher ausschließen. Auch ist die Zurückführung auf den genannten Stammvater *Glaser* in der Namenslinie wohl mehr oder weniger willkürlich bzw. zufällig. In einem abgelegenen kleinen Ort dürften die meisten Familien wohl nicht nur einen, sondern eine ganze Anzahl gemeinsamer Vorfahren in der 10. oder 11. Ahnenreihe haben.

Die erbliche Kleinhirnataxie, welche auf einem Zugrundegehen von Kleinhirnbahnen beruht, äußert sich vor allem in schwankendem taumelndem Gang; sie beginnt gewöhnlich im dritten Jahrzehnt und führt erst nach vielen Jahren zum Tode. In einer von Classen beschriebenen Familie setzte die Kleinhirnataxie nicht vor dem 6. Jahrzehnt ein. Die Anlage verhielt sich hier wie auch in anderen Familien einfach dominant.

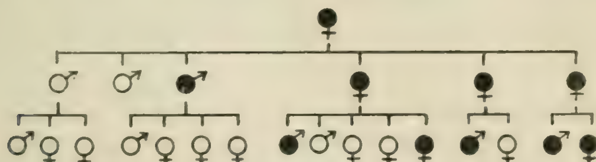


Fig. 92.
Kleinhirnataxie. Nach Classen.

Die erbliche Rückenmarksataxie ist ähnlich der bei Syphilis vorkommenden, welche Tabes dorsalis genannt wird. Da nur ein kleiner Teil der Syphilitischen diesem Leiden verfällt (1—3%) ist es möglich, daß eine idiotypische Anfälligkeit dabei von Bedeutung ist. Sicheres weiß man nicht.

Nicht klargestellt ist bisher, ob eine erbliche Anlage bei der Entstehung der Syringomyelie, einer tödlich ausgehenden Krankheit, die auf Höhlenbildung im Rückenmark beruht, mitwirkt.

Die Paralysis agitans oder Schüttellähmung ist ein nicht seltenes Leiden, das im 5. oder 6. Jahrzehnt zu beginnen pflegt und sich in eigentümlichen gleichförmigen unwillkürlichen Bewegungen äußert, die nur im Schlafe aussetzen. Be-

18*

sonders die Hände sind dauernd in einer Bewegung wie beim Münzenzählen. Weiter entwickelt sich eine eigentümliche Muskelsteifheit, die dem Gesicht einen maskenartigen Ausdruck verleiht und die Kranken zu einer nach vorn gebeugten Haltung zwingt. Lundborg fand unter 7 Fällen 6mal Blutsverwandtschaft der Eltern. Demnach ist wohl rezessiver Erbgang zu vermuten. Fälle, die schon im jüngeren Alter auftraten, hat man gelegentlich mehrfach in einer Familie beobachtet. Den Ausbruch der erst im höheren Alter einsetzenden gewöhnlichen Form dagegen erleben offenbar die dazu Veranlagten oft nicht mehr.

Nach Gutmann scheint die Schüttellähmung in der jüdischen Bevölkerung mehrfach so häufig als in der nichtjüdischen zu sein, wie Ähnliches ja auch von manchen andern rezessiven Leiden gilt.

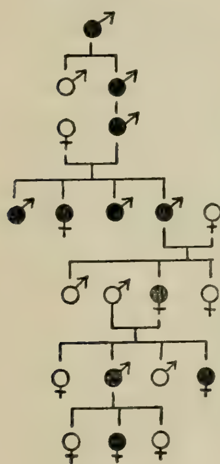


Fig. 93.

Ausschnitt aus einer Familie, in der erbliche Chorea durch 7 Generationen verfolgt werden kann. Nach Entres. (Jung gestorbene Individuen sind weggelassen.)

Mit unwillkürlichen Bewegungen ganz anderer Art geht die erbliche Chorea (erblicher Veitstanz, Huntingtonsche Krankheit) einher. Das Leiden beginnt im 4. oder 5. Jahrzehnt mit zuckenden, oft eigentümlich theatralischen Bewegungen der verschiedensten Körperteile. Im Verlaufe des unheilbaren Leidens tritt meist auch fortschreitende Verblödung ein. Der Erbgang ist einfach dominant. Davenport[1]) hat über 962 Fälle aus vier Verwandtschaftskreisen berichtet. In den verschiedenen Familien war das Bild ein etwas verschiedenes. In einer Familie nahm die Bewegungsstörung kaum an Schwere zu, in einer andern brach das Leiden ungewöhnlich früh aus; in einer dritten verlief es ohne geistige Schwäche; und in der vierten entwickelte sich umgekehrt die geistige Schwäche ohne choreatische Zuckungen. Es scheint sich also um mehrere verschiedenartige krankhafte Erbanlagen zu handeln, die aber alle dominant sind. Den ausnahmslos dominanten Erbgang konnte auch Entres bestätigen,

---

[1]) Davenport, Ch. B. Huntingtons Chorea in relation to heredity and Eugenics. Proceeding of the National Academy of Sciences. Washington 1915.

dem wir eine sehr sorgfältige Arbeit über die Chorea in Bayern verdanken.[1])

Der erblichen Chorea ist die Tickkrankheit ähnlich, welche sich schon bei jugendlichen Personen unter dem Bilde verzerrter Bewegungen äußert. Idiotypische Bedingtheit ist nicht unwahrscheinlich; doch ist nichts Sicheres bekannt. Ebensowenig ist es bekannt, ob bei der Entstehung der vorübergehenden Chorea (Veitstanz), die sich öfter an Infektionskrankheiten wie Gelenkrheumatismus anschließt, erbliche Einflüsse mitwirken.

Die erbliche Myotonie (Thomsensche Krankheit) stellt einen Zustand dar, bei welchem alle Muskeln, die nach längerer Ruhe angespannt werden, in einen Zustand angespannter Steifheit geraten, der sich erst allmählich wieder löst. Die Anlage ist einfach dominant.

Wenn die Muskelstarre nur in der Kälte auftritt, spricht man von Paramyotonie. Diese wurde durch 6 Generationen einer Familie beobachtet, ist also offenbar einfach dominant.

Dasselbe gilt von der paroxysmalen Lähmung oder Myoplegie, die sich in eigentümlichen Anfällen schlaffer Lähmung fast der ganzen willkürlichen Muskulatur äußert.

Als myotonische Dystrophie hat Fleischer[2]) ein eigentümliches erbliches Leiden beschrieben, das er in einem großen Verwandtschaftskreise verfolgen konnte und bei welchem unter Krampfzuständen in einigen Muskelgruppen und Atrophie in anderen die befallenen Personen schließlich an allgemeinem Verfall zugrundegehen. Ein frühzeitiges Zeichen der Krankheit ist oft Trübung der Linse. Der Erbgang ist noch nicht ganz klargestellt. Manches spricht für Rezessivität bezw. unvollständige Rezessivität in dem Sinne, daß heterogametische Individuen vielleicht nur einzelne Zeichen des Leidens z. B. Star aufweisen. Mit dieser Hypothese würde auch der Umstand übereinstimmen, daß bei den Eltern und Geschwistern der Erkrankten meistens Star gefunden wurde.

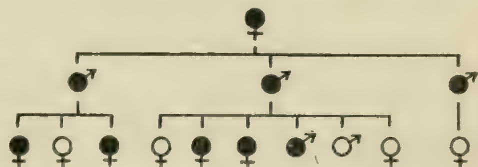


Fig. L. 94.
Unwillkürliche Augen- und Kopfbewegungen.
Nach Radloff (gekürzt).

Erblicher Tremor (sog. Tatterich) kann sich schon bei jugendlichen Personen äußern. Er kommt als Teilerscheinung anderer Anomalien, z. B. der Hyperthyreose, aber auch auf Grund besonderer dominanter Anlage vor.

[1]) Entres, L. Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Berlin, Springer 1921.

[2]) Fleischer, B. Untersuchungen von sechs Generationen eines Geschlechtes auf das Vorkommen von myotonischer Dystrophie. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1922.

Jenes eigentümliche Augenzittern, das man Nystagmus nennt und das z. B. bei Tagblindheit und bei Albinismus des Auges erwähnt wurde, kommt auch ohne sonstige Augenleiden mit unwillkürlichen Kopfbewegungen zusammen vor und zwar anscheinend dominant.

Auch die Anfälligkeit gegenüber vorübergehenden Nervenlähmungen, die durch leichte Infektionen (Schnupfen u. a.) ausgelöst werden, scheint zum großen Teil erblich bedingt zu sein. So kommt nach J. Bauer die Lähmung des Nervus facialis, der die Gesichtsmuskulatur versorgt, ausgesprochen familienweise vor. Ähnliches ist auch von der Lähmung des Nervus radialis, der einen großen Teil der Muskeln des Unterarms und der Hand versorgt, berichtet worden.

Im Zusammenhang mit den Anomalien des Nervensystems sei auch das sog. Bettnässen (Enuresis nocturna) erwähnt, ein sehr lästiges und peinliches Leiden, das sich in unwillkürlicher Entleerung des Harnes während des Schlafes äußert. Meistens tritt das Bettnässen familienweise gehäuft auf und ist demgemäß offenbar idiotypisch bedingt. Bettnässer sind verhältnismäßig oft schwachsinnig oder epileptisch, auch sind sie öfter mit Mißbildungen des Rückenmarks (Spina bifida occulta) behaftet.

Jancke[1]) konnte Bettnässen durch 4 Generationen einer Familie verfolgen; bei drei Mitgliedern war Spina bifida im Röntgenbilde erkenntlich.

Die häufigsten Sprachstörungen, das Stottern und Stammeln sind ebenfalls zum großen Teil erblich bedingt. Beim Stottern werden Konsonanten am Anfang eines Wortes wiederholt und verlängert, und im Anschluß daran treten Unterbrechungen ein, so daß das Sprechen vielfach unterbrochen und zerhackt ist. Als Stammeln wird die Unfähigkeit, gewisse Laute richtig auszusprechen, bezeichnet. Auch diesen Zuständen liegen Anomalien des Zentralnervensystems zugrunde. Stottern findet sich bei etwa 1% unserer Bevölkerung. Mehr als 25% aller Stotterer haben auch stotternde Verwandte. Die entscheidende Bedeutung erblicher Anlagen ist besonders aus jenen Fällen zu erkennen, wo Kinder von Stotterern, die von Geburt an von dem stotternden Elter getrennt waren (z. B. durch dessen Tod), doch

[1]) Jancke. Über eine Bettnässerfamilie; zugleich ein Beitrag zur Erblichkeit der Spina bifida. Deutsche Zeitschr. für Naturheilkunde 1915.

dieselbe Sprachstörung bekamen. Auch werden von mehreren Geschwistern meist nur einzelne zu Stotterern. Unter Stotterern hat man fast ein Viertel Linkshänder gefunden, unter Linkshändern noch mehr Sprachgestörte. Bei Stotterern und ihren Verwandten sind auch psychopathische Zustände überdurchschnittlich häufig (Epilepsie, Hysterie, Schwachsinn).

Auch die sogenannte Hörstummheit, wie man im Unterschiede zur Taubstummheit den Zustand von Kindern nennt, die trotz vorhandenen Gehörs nicht zur rechten Zeit zu sprechen beginnen, ist meist idiotypisch bedingt. In mehr als einem Drittel der Fälle hat man auch bei einem der Eltern verspätete oder unvollkommene Entwicklung der Sprechfähigkeit gefunden.

Die Erblichkeit ist auch für das Lispeln (Sigmatismus) von Bedeutung; es besteht im Anlegen der Zunge an die Zähne beim Aussprechen von Zischlauten. Gutzmann fand bei Sigmatismus lateralis (seitlichem Lispeln) in 38,5% dasselbe Sprachübel in der Verwandtschaft. Zu einem eigenartigen leichten Lispeln neigen besonders viele Juden; es scheint sich wohl um eine besondere Anlage gewisser Rassenbestandteile unter den Juden zu handeln, die man allerdings kaum als abnorm ansehen kann.

m) Erbliche Geisteskrankheiten und Psychopathien.

Bei keiner anderen Gruppe von Krankheiten steht die Erblichkeit so im Vordergrunde der Ursachen wie bei den Seelenstörungen; zugleich aber begegnet die Erforschung des Erbganges im einzelnen bei keiner anderen gleich großen Schwierigkeiten. Schon über die Abgrenzung und Einteilung der erblichen Seelenstörungen herrscht bisher keine rechte Übereinstimmung unter den Fachleuten. Kein Wunder daher, daß fast bei keiner einzigen der Erbgang bisher ganz sichergestellt werden konnte. Sicher ist nur, daß die Erblichkeit alle anderen Ursachen an Bedeutung übertrifft.

An zweiter Stelle ist die Syphilis zu nennen, die nicht nur die Paralyse oder sogen. Gehirnerweichung, sondern in ihrer angeborenen Form auch mancherlei Formen von Schwachsinn und Epilepsie hervorrufen kann. Die dritte Stelle nimmt der Alkoholismus ein, welcher einerseits bei den Trinkern selbst Delirium tremens und Säuferwahnsinn, andererseits bei ihren Kindern Schwachsinn und andere Seelenstörungen zur Folge haben kann. Die vierte Stelle kommt jenen noch nicht näher bekannten Einflüssen zu, welche den endemischen Kropf und Kretinismus bedingen.

Wir teilen die Seelenstörungen aus praktischen Gründen in eigentliche Geisteskrankheiten (Psychosen) und in Psychopathien ein und

zwar nach dem Grade der Anpassungsfähigkeit oder Erhaltungsmöglichkeit ihrer Träger im praktischen Leben. Als geistig abnorm oder gestört überhaupt ist ein Individuum anzusehen, das infolge seiner Seelenbeschaffenheit vergleichsweise geringe Anpassungsmöglichkeiten hat. Wenn die Störungen so hochgradig sind, daß kein Beruf ausgeübt werden kann, so spricht man von Geisteskrankheit. Bei Störungen geringeren Grades, die zwar mit der Ausübung von Berufsarbeit noch vereinbar sind, die aber doch entweder dauernd oder gelegentlich eine Beeinträchtigung der eigenen Erhaltung oder der Gesellschaft mit sich bringen, sprechen wir von Psychopathie.

Dieser Einteilung, welche das praktische Leben erfordert, entspricht nun sehr wenig jene, welche die Erblichkeitsforschung anstreben muß. Das Ziel ist hier, die einzelnen krankhaften Erbanlagen in ihren verschiedenen Äußerungsmöglichkeiten zu erkennen und ihren Erbgang festzustellen. Es ist zu hoffen, daß es mit Hilfe der Erblichkeitsforschung einmal gelingen wird, eine wirkliche Wesenseinteilung der Seelenstörungen durchzuführen, was auf Grund der klinischen Forschung bisher nur recht unvollkommen gelungen ist. Von vornherein ist klar, daß es eine ganze Anzahl verschiedener erblicher Seelenstörungen geben wird. Ebenso wie bei jedem andern Organ gibt es natürlich auch zahlreiche erbliche Anomalien des Gehirns, dessen Funktion ja die seelischen Vorgänge entsprechen.

Da eine idiotypische Einteilung der Seelenstörungen heute noch nicht möglich ist, kann die im folgenden gewählte Abgrenzung der einzelnen Störungen, welche der herkömmlichen weitgehend folgt, nicht als endgültig angesehen werden. Ich bin von sehr geschätzter Seite aufmerksam gemacht worden, daß es unmöglich ist, mit ein paar Sätzen ein dem Nichtarzte verständliches Bild der einzelnen Geistesstörungen zu umreißen. Dennoch schien es mir nicht angängig, wesentlich mehr Raum darauf zu verwenden; und andererseits möchte ich nicht nur die Namen aufzählen, welche dem Nichtarzte gar nichts sagen. Ich lege die Skizzierung daher etwa so an, daß der nicht speziell psychiatrisch vorgebildete Arzt an die wesentlichsten Züge erinnert wird und daß der Nichtarzt doch immerhin eine ungefähre Vorstellung von der Schwere und Art der verschiedenen Zustände erhalten möge, ohne daß er freilich erwarten darf, nach meiner Schilderung dieselben im Leben etwa wiederzuerkennen. Das wäre auch gar nicht erwünscht.

Als angeborenen Schwachsinn und Idiotie faßt man eine Reihe von Zuständen zusammen, bei denen es von vornherein nicht zu einer normalen Verstandesentwicklung kommt. Wenn die Ausübung eines selbständigen Berufes möglich ist, so pflegt man auch trotz erheblicher Verstandesschwäche noch nicht von Schwachsinn zu sprechen. Der Schwachsinn oder die Imbezillität beginnt vielmehr erst jenseits dieser Grenze; doch können Schwachsinnige noch zu allerlei nützlicher Beschäftigung angehalten werden, während das bei

Idiotie oder Blödsinn nicht mehr möglich ist. Es handelt sich bei dieser Einteilung also nur um einen Gradunterschied, und auch jede dieser beiden Gruppen umschließt mannigfache Grade der Geistesschwäche; natürlich gibt es zwischen beiden auch allerlei Übergänge. Die Geistesschwäche kann ein Zeichen sehr verschiedener krankhafter Zustände sein, teils erblicher und teils durch äußere Ursachen bedingter. Man kann daher nicht einfach von der Erblichkeit „des" Schwachsinns oder „der" Idiotie reden.

Ein nicht unbeträchtlicher Teil der geistigen Schwächezustände wird durch angeborene Syphilis verursacht. Nach Kraepelin verdankt mindestens ein Drittel der schweren Idiotieformen ihre Entstehung der Syphilis. Eine vielleicht ebenso große Rolle soll der elterliche Alkoholismus spielen. Ein weiterer großer Teil der Geistesschwäche ist Teilerscheinung des Kretinismus. Nach Abzug aller jener Fälle, welche durch äußere Schädlichkeiten bedingt sind, bleibt aber immer noch ein großer, wie ich glaube, der größere Teil aller Fälle von Geistesschwäche übrig, welcher im wesentlichen idiotypischer Natur ist. Der amerikanische Forscher Goddard, welcher sich speziell mit der Erforschung des Schwachsinns befaßt hat, ist zu dem Schlusse gekommen, daß mindestens zwei Drittel aller Fälle von Schwachsinn erblich bedingt seien. Diese Schätzung ist mit den bei uns gemachten Erfahrungen wohl vereinbar, da in Amerika der Alkoholismus keine Rolle spielt und auch Syphilis und Kretinismus seltener zu sein scheinen als bei uns. In der von Goddard beschriebenen „Familie Kallikak" gingen aus 40 Ehen zweier Schwachsinniger 220 schwachsinnige und nur 2 anscheinend normale Kinder hervor. Aus Ehen Schwachsinniger mit Normalen gingen etwa zur Hälfte schwachsinnige Kinder hervor. Auch konnte Schwachsinn in ununterbrochener Reihe durch fünf Generationen verfolgt werden. Demnach dürften dominante Erbanlagen vorkommen, welche Schwachsinn bedingen. Davenport und Weeks hingegen sind nach Erfahrungen an vielen Familienkreisen zu dem Schlusse gekommen, daß es eine rezessive Anlage zu Schwachsinn gebe. Da Schwachsinnige sehr oft untereinander heiraten, so könnte auch bei rezessivem Erbgang ein ununterbrochener Erbgang durch die

Generationen verfolgt werden. Idiotie kann natürlich nicht auf einer dominanten Erbanlage beruhen, da die Idioten regelmäßig nicht zur Fortpflanzung kommen; doch erscheint es möglich, daß gewisse krankhafte Erbanlagen bei heterogametischem Vorhandensein Schwachsinn und bei homogametischem Idiotie bedingen. Vermutlich gibt es sowohl dominante als auch rezessive Erbanlagen, die Geistesschwäche bedingen.

Eine sehr lehrreiche Untersuchung verdanken wir dem Rostocker Hygieniker Reiter.[1]) Reiter und sein Mitarbeiter Osthoff fanden, daß von 250 Kindern der Rostocker Hilfsschule 60 (= 24%) mit Schwachsinn des Vaters, 80 (= 32%) mit Schwachsinn der Mutter und 29 (= 11,6%) mit Schwachsinn beider Eltern belastet waren, im ganzen also mindestens 67,6%. Es handelt sich dabei um Minimalzahlen, da es sich nicht in allen Fällen feststellen ließ, ob die übrigen Eltern wirklich über normale Geisteskräfte verfügten. Von den 140 Kindern, welche mit Schwachsinn eines Elters belastet waren, hatten 103 (=73,6%) noch 1 oder mehrere schwachsinnige Geschwister. Die 29 Kinder, welche mit Schwachsinn beider Eltern belastet waren, hatten sämtlich auch noch schwachsinnige Geschwister; von den Geschwistern dieser Gruppe waren 90,7% schwachsinnig und nur 9,3 normal. In 2 Familien, wo einer der Eltern schwachsinnig war, waren 8 schwachsinnige Kinder vorhanden (8 von 8, bezw. 8 von 9). Diese Tatsachen sprechen für das Vorliegen dominanter Erbanlagen für Schwachsinn. Aber auch von 102 schwachsinnigen Kindern, bei deren Eltern kein Schwachsinn nachgewiesen werden konnte, hatten 64% schwachsinnige Geschwister, was für die Mitwirkung rezessiver Erbanlagen spricht.

Mit den dargelegten theoretischen Erwartungen stimmt es überein, daß Ziehen[2]) zwar bei den leichteren Formen kindlicher Geistesschwäche in sehr hohem Prozentsatz auch Geistesschwäche der Eltern fand, daß dagegen gerade in den Fällen schwerer Idiotie eine solche Belastung meist nicht zu finden war. Bei rezessivem Erbgang sind eben die Eltern in der Regel als gesund zu erwarten.

Für das Zustandekommen mancher Arten von Geistesschwäche scheinen auch geschlechtsgebundene Erbanlagen eine Rolle zu spielen. Dafür spricht die Erfahrung von Schott,[3]) daß bei Schwachsinn im jugendlichen Alter Belastung von seiten der Mutter häufiger als von seiten des Vaters ist. Ebenso fand Schlesinger,[4]) daß schwachbegabte Kinder viel häufiger ebensolche Mütter als Väter hatten.

---

[1]) Reiter, H. und Osthoff, H. Die Bedeutung endogener und exogener Faktoren bei Kindern der Hilfsschule. Z. f. Hygiene. Bd. 94 (1921).

[2]) Ziehen, Th. Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin, Reuther u. Reichard 1915.

[3]) Schott. Über die Ursachen des Schwachsinns im jugendlichen Alter. Archiv für Psychiatrie 1919.

[4]) Schlesinger. Schwachbegabte Schulkinder. Stuttgart 1907.

Recht bemerkenswert ist die Tatsache, daß angeborene Geistesschwäche auch in der körperlichen Erscheinung zum Ausdruck zu kommen pflegt. Auch der Laie weiß, wie ein Idiot aussieht; und wenn er bei leichteren Graden der Geistesschwäche im Einzelfall im Zweifel sein mag, so wird er doch eine Gruppe von Schwachsinnigen sicher erkennen. Meßbar äußert sich Geistesschwäche vor allem in abnormer Kleinheit des Schädels. Es gibt zwar einzelne Idioten mit großem Kopf; Individuen mit ausgesprochener Mikrokephalie dagegen sind regelmäßig geistesschwach. Nach Ziehen ist unterhalb eines Kopfumfanges von 52 cm Schwachsinn zu vermuten.

Eine der häufigsten Geisteskrankheiten, nächst der durch Syphilis verursachten Paralyse wohl die wichtigste von allen, ist die Schizophrenie oder Dementia praecox, mit einem nicht ganz treffenden Namen auch wohl als „Jugendirresein" bezeichnet. Das Leiden setzt gewöhnlich im 2. oder 3. Jahrzehnt, öfter aber auch erst später ein. Es kann sich in recht verschiedenen Formen darstellen; allen gemeinsam ist aber eine weitgehende Verödung des Gefühls- bzw. Willenslebens. In den meisten Fällen entwickelt sich auch eine mehr oder weniger weit gehende Geistesschwäche.

Die Kranken werden von sinnlosen Antrieben und sinnlosen Hemmungen beherrscht. Regellose Bewegungsantriebe können zu unbezähmbarem Toben führen, und andererseits können die Kranken lange Zeit in eine ganz unzulängliche Starre und Willenssperrung verfallen, so bei einer der schwersten Formen, der Katatonie. Anderseits kann das Leiden auch von vornherein unter dem Bilde einer einfachen schleichenden Verblödung verlaufen: Dementia simplex. Durch eine besondere Zerfahrenheit des Denkens ist die Hebephrenie gekennzeichnet. In andern Fällen können Sinnestäuschungen und systemlose Wahnbildungen das Bild beherrschen: Dementia paranoides. Ist die Wahnbildung mehr systematisch und beständig, so spricht man von Paraphrenie. In den meisten Fällen verläuft die Schizophrenie in Schüben mit ziemlich plötzlichen Verschlimmerungen, die gelegentlich von Besserungen unterbrochen sein können, bis das Leiden schließlich zu einem gewissen Stillstand zu kommen pflegt.

Außer der erblichen Veranlagung kennt man bisher keine Ursachen der Schizophrenie. Rüdin, der als Erster die Erblichkeit der Geisteskrankheiten mit wirklich moderner Fragestellung in Angriff genommen hat, hat an einem Material von 701 Familien gefunden, daß die Geschwister der Kranken in

4,5% ebenfalls an Schizophrenie erkrankten, wenn beide Eltern gesund waren. War eines der Eltern erkrankt, so betrug der Prozentsatz der kranken Geschwister 6,2 (34 Familien). Von Stiefgeschwistern erkrankten nur 0,6%. Diese Befunde sprechen bis zu einem gewissen Grade für rezessiven Erbgang der Anlage. Vetternehe der Eltern fand Rüdin unter 700 Fällen allerdings nur 14mal, d. h. in 2%[1]. Hoffmann[2] hat gefunden, daß von 150 Kindern Schizophrener 13—15 an schizophrenen Geistesstörungen erkrankten, also 8,6—10%. Er teilt Rüdins Vermutung, daß doppelt rezessive Bedingtheit in Betracht komme, d. h. daß zwei Paare abnormer Erbeinheiten vorhanden sein müßten, wenn Dementia praecox entstehen solle.

Schizophrene Zustandsbilder scheinen bei recht verschiedenen Grundleiden vorkommen zu können. So kann das Bild der Katatonie gelegentlich bei Personen vorkommen, die später keinerlei Krankheitszeichen mehr zeigen, während in den meisten Fällen Geistesschwäche zurückbleibt. Es muß daher vorläufig wohl als möglich betrachtet werden, daß schizophrene Zustände Reaktionen auf recht verschiedene Krankheitsursachen sein können, unter denen möglicherweise auch paratypische sein mögen, wie auch der Psychiater Kahn[3] ausgesprochen hat. Die schizophren Veranlagten zeigen gewöhnlich auch schon vor dem Ausbruch einer gewöhnlichen Geisteskrankheit leichtere Anomalien mit Abstumpfung des Gefühls- und Willenslebens, und andererseits kommen in den Familien Schizophrener in der Regel auch noch andere derartige „schizoide“ Psychopathen vor, bei denen es aber zum Ausbruch einer ausgesprochenen Geisteskrankheit nicht zu kommen braucht und meist auch nicht kommt. Die meisten sogenannten

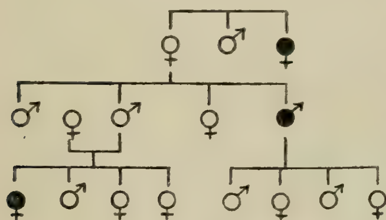


Fig. 95.
Schizophrenie. Nach Hoffmann.

[1]) Wenn Weinberg in einer Besprechung der 1. Aufl. meint: „Nicht ganz verständlich ist, warum Lenz den erhöhten Prozentsatz der Verwandtenehen bei Dementia praecox im Gegensatz zu einer früheren Arbeit nicht als Beweis für deren Rezessivität anerkennen will“, so habe ich dazu zu sagen, daß ich niemals einen „Beweis“ in dieser Zahl gesehen, vielmehr von vornherein darauf hingewiesen habe, daß sie innerhalb der Grenzen des Fehlers der kleinen Zahl liegt.

[2]) Hoffmann, H. Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Berlin, Springer 1921.

[3]) Kahn, E. Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie 1921.

Sonderlinge, welche schüchtern oder ungesellig, einspännig, humorlos, gemütskalt sich in sich selbst zurückziehen, gehören dahin. Die bayerische Redensart, daß jemand „spinnt", ist besonders für die Schizo-

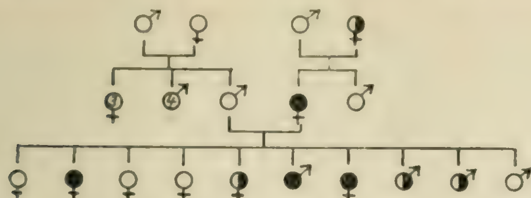


Fig. 96.
Schizophrenie. Nach Lundborg.
◑ = Psychopathie.



Fig. 97.
Schizophrenie.
Nach Elmiger.
◑♂ = mindestens als schwer-schizoide Psychopathie, vielleicht auch als eigentliche Schizophrenie zu deuten.

phrenie treffend; man kann einen schizophrenen Zustand in der Tat mit dem Spinnen nach alter Weise, wobei jemand ohne Beziehung zur Außenwelt unter immer den gleichen Bewegungen einen langen Faden dreht, vergleichen. Für jene schizoiden Psychopathen, die sich in ihre Eigenheiten einspinnen, ist vielleicht der Vergleich mit der Raupe, die sich mit einem Fadengespinst umgibt und von der Außenwelt abschließt, noch bezeichnender.

Unter der Voraussetzung rezessiven Erbganges würden von zwei gleichartig erkrankten Eltern lauter ebenfalls kranke Kinder zu erwarten sein. In diesem Sinne könnte eine von Elmiger mitgeteilte Familiengeschichte gedeutet werden.

Sehr lehrreich ist die Abstammung der beiden geisteskranken bayerischen Könige *Ludwig II.* und *Otto I.* (vgl. Fig. 98). *Otto I.* litt an unverkennbarer Schizophrenie (Dementia simplex). Von *Ludwig II.* wird Paranoia berichtet. Da sich im Laufe seiner Krankheit

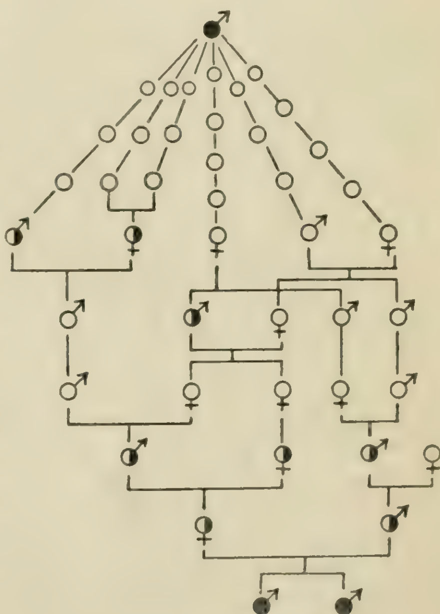


Fig. 98.
Die Abstammung der bayerischen Könige *Ludwig II.* (* 1845) und *Otto I.* (* 1848) von *Wilhelm d. Jüngeren von Braunschweig-Lüneburg* (* 1535).

indessen auch Sinnestäuschungen des Gehörs und Gesichts sowie Verfall der Verstandeskräfte einstellten, kann auch bei ihm Schizophrenie (in der Form der Paraphrenie) als sichergestellt gelten. Es ist nun sehr interessant, daß diese Brüder sowohl in väterlicher als auch in mütterlicher Linie von dem geisteskranken *Wilhelm d. Jüngeren von Braunschweig-Lüneburg* abstammen, worauf besonders Strohmayer[1]) aufmerksam gemacht hat. Diese Tatsache würde gut zu der Hypothese rezessiven Erbgangs passen. Von *Wilhelm d. Jüngeren* gehen 6 verschiedene Linien aus, in denen eine solche Anlage weitergegeben worden sein könnte, bis in der 9. bezw. 10. Generation zwei derartige Anlagen wieder zusammengetroffen wären. Psychopathien finden sich in der elterlichen und großelterlichen Generation; in den früheren mögen sie ebenfalls vorhanden gewesen sein, können aber historisch genealogisch natürlich schwer festgestellt werden.

Daß die Gruppe der Schizophrenien eine idiotypische Einheit darstelle, ist nach allem, was wir über andere erblich bedingte Krankheiten, z. B. die Muskelatrophien, wissen, ganz unwahrscheinlich. Auch wird man die verschiedenen Bilder schwerlich nur aus dem wechselndem Zusammenspiel mehrerer Erbeinheiten, von denen jede eine bestimmte Gruppe von Krankheitserscheinungen bedinge, erklären können. Der eigentümliche Verlauf in Schüben und der Umstand, daß diesen Schüben Zerstörungsvorgänge in der Hirnrinde zugrundeliegen, legt vielmehr den Vergleich mit Krankheiten wie der Sehnervatrophie oder dem Glaukom nahe, die ja auch in mehr schleichenden und in mehr akuten Formen vorkommen und die ebenfalls gewisse Altersklassen bevorzugen. Sicher wissen wir bisher nur, daß die Erblichkeit die wesentlichste Ursache der Schizophrenien ist, und das ist immerhin eine Erkenntnis, die wichtiger ist als die noch ungeklärte Frage des Erbganges im einzelnen.

Im übrigen neige ich zu der Vermutung, daß es dominante Erbanlagen zu schizoider Seelenverfassung gebe und daß die Anlage zu eigentlicher Schizophrenie durch Zusammentreffen derartiger Erbanlagen entstehe. In dieser Vermutung bin ich besonders auch durch Familiengeschichten von Kretschmer und Hoffmann bestärkt worden. Die Ansicht Kretsch-

[1]) Strohmayer, W. Die Ahnentafel der Könige Ludwig II. und Otto I. von Bayern. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1910.

mers, welche er auf S. 94 seines Buches über Körperbau und Charakter äußert, stimmt damit im wesentlichen überein. Eine Erbanlage, die homogametisch Schizophrenie bedingen würde, würde heterogametisch nur schizoide Psychopathie zur Folge haben. Es würde also ein intermediäres Verhalten vorliegen. Daß es neben einer Anlage zu „Schizoid" eine davon unabhängige zu „Prozeßpsychose" geben solle, wie ein anderer Psychiater gemeint hat, halte ich dagegen für ganz unwahrscheinlich, weil es dann nicht zu erklären wäre, daß gerade in den Familien der Schizophrenen so viele Schizoide angetroffen werden.

Nahe erbbiologische Beziehungen zu den Schizophrenien scheinen die paranoischen Seelenstörungen zu haben. Man spricht von Paranoia oder Verrücktheit, wenn sich langsam ein unerschütterliches Wahnsystem herausbildet ohne besondere Störung der sonstigen Klarheit des Denkens. Es gibt allerlei Übergänge zur Gesundheit. Die paranoiden Psychopathen zeichnen sich durch eigentümliches Mißtrauen gegen ihre Umgebung aus, das mit mehr oder weniger auffälliger Selbstüberschätzung einherzugehen pflegt. Sie fühlen sich verkannt, angefeindet, beeinträchtigt, ungenügend beachtet. Besonders der Querulantenwahn, der sich in äußerst hartnäckigen und langwierigen Anstrengungen zur Durchsetzung eingebildeter oder öfter auch wirklicher Rechtsansprüche zu äußern pflegt, scheint nach v. Economo[1]) biologisch zu den Schizophrenien zu gehören. v. Economo fand, daß in einer Anzahl ausgesuchter Familien von den Nachkommen von Querulanten ein Viertel bis ein Drittel an Schizophrenien erkrankte und kaum ein Drittel geistig gesund war, während der Rest psychopathisch (schizoid) war.

Unzweifelhaft ist auch die Altersschwäche des Geistes idiotypisch sehr wesentlich mitbedingt. Sie tritt bekanntlich durchaus nicht bei allen Leuten im gleichen Alter und im gleichen Ausmaß auf. Ich kannte in meiner Studentenzeit zwei Brüder von etwa 80 Jahren, denen ich mit 20 Jahren im Schachspiel kaum gewachsen war, obwohl ich eine beträchtliche Übung hatte. Der Höhepunkt geistiger Leistungsfähigkeit wird bei den meisten Menschen wohl schon mit 30 Jahren überschritten. Leute, die im Greisenalter an ausgesprochenen Geistesstörungen erkranken, sind nach Moebius meist nie ganz normal gewesen. Da unter den Nachkommen von Leuten, die an Altersverblödung (Dementia senilis) leiden,

[1]) v. Economo, C. Über den Wert der genealogischen Forschung für die Einteilung der Psychosen usw. Münchener Med. Wochenschr. 1922.

verhältnismäßig oft Fälle von Dementia praecox gefunden werden, so ist an einen Zusammenhang beider Krankheiten zu denken. Vielleicht bedeutet schizoide Psychopathie eine Disposition zu Altersverblödung. Auch scheint es, daß psychopathische Anlagen, die sich in der Vollkraft der Jahre wenig äußerten, im Alter infolge des Ausfalles der Selbstkritik, oft wieder verstärkt hervortreten. Die Vergreisung scheint zwar durch schwere körperliche und geistige Arbeit, durch Sorgen und Aufregungen sowie durch Mißbrauch von Genußgiften wesentlich beschleunigt zu werden; in noch höherem Maße aber ist ihr Eintritt offenbar durch die Erbmasse bedingt. Zuverlässige Stammbaumforschungen darüber begegnen leider großen Schwierigkeiten, da die meisten Menschen vorzeitig sterben und da man von den lebenden Nachkommen noch nicht weiß, wie sie im Greisenalter beschaffen sein werden.

Zu der Gruppe der erblich bedingten Verblödungen ist auch die sog. amaurotische Idiotie zu rechnen. Es handelt sich um eine schwere, fortschreitende Erkrankung, die sich bei anscheinend normal geborenen Kindern im ersten oder zweiten Lebensjahr äußert und die unter zunehmender Verblödung, Krämpfen, Lähmung der Gliedmaßen und Erblindung zum Tode führt. Bemerkenswert ist, daß dieses Leiden, welches anscheinend einfach rezessiv ist, so gut wie ausschließlich in jüdischen Familien vorkommt. Die jüdische Bevölkerung ist übrigens auch an den angeborenen Zuständen von Geistesschwäche und ebenso auch an den später auftretenden (Dementia praecox) stärker als die sonstige Bevölkerung beteiligt. Zur Erklärung der größeren Häufigkeit der meisten dieser Leiden reicht wohl die Tatsache der mehrfach größeren Häufigkeit blutsverwandter Ehen unter den Juden aus; gerade hinsichtlich der amaurotischen Idiotie aber muß man wohl schließen, daß die Anlage dazu sich speziell in der jüdischen Bevölkerung ausgebreitet hat.

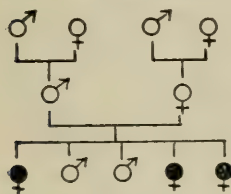


Fig. 99.
Sog. amaurotische Idiotie. Nach v. Starck.

Ähnlich der amaurotischen Idiotie sind einige andere anscheinend ebenfalls einfach rezessive Leiden, die erst in der späteren Kindheit zum Ausbruch kommen. So gibt es Familien, in denen mehrere Kinder in der zweiten Hälfte des ersten Jahrzehnts eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten und gleichzeitig des Sehvermögens zeigen, bis schließlich völlige Verblödung eintritt (Spielmeyersche Krankheit). Diese der amaurotischen Idiotie ähnlichen Leiden kommen im Unterschiede von ihr gerade nur in nichtjüdischen Familien vor.

Recht bemerkenswert ist der Umstand, daß verhältnismäßig oft in derselben Familie Schizophrenie und Schwachsinn gefunden wird und daß manche Schwachsinnigen in ihrer Charakteranlage ausgesprochen schizoid sind (Hoffmann[1])). Man muß daher wohl daran denken, daß manche Fälle von anscheinend angeborener Geistesschwäche bereits Folgen schizophrener Vorgänge seien, die sich schon in den ersten Lebensjahren oder selbst vor der Geburt abgespielt hätten.

Unter dem Namen Epilepsie werden Zustände abnormer Anfälligkeit der Hirnrinde zusammengefaßt, welche sich gewöhnlich in Anfällen von Bewußtlosigkeit mit eigentümlichen Krämpfen äußern. Ein bedeutender Bruchteil aller Epilepsiefälle wird durch Alkoholmißbrauch ausgelöst; da aber bei den meisten Trinkern keine Epilepsie auftritt, ist offenbar auch bei der „Alkoholepilepsie" die Erbanlage von Bedeutung. Aber auch infolge rein parakinetischer Ursachen wie Hirnverletzungen oder infektiöser Gehirnerkrankungen im Kindesalter kann das Bild der Epilepsie sich entwickeln. Als „genuine Epilepsie" bezeichnet man solche Formen, bei der äußere Anlässe nicht aufgefunden werden. In schweren Fällen führt das Leiden meist zu Verblödung, die sich anatomisch in gewissen Zerstörungen in der Hirnrinde darstellen kann. Auch kann die Epilepsie sich unter dem Bilde anderer Geistesstörung äußern, z. B. in Anfällen unbezähmbarer Unruhe oder in Bewußtseinstrübungen ohne Krämpfe (sogen. Dämmerzuständen).

Etwa 10% aller Epileptiker stammen von einem epileptischen Elter ab. Da Davenport und Weeks[2]) fast regelmäßig in den Familien der Epileptiker auch Schwachsinn fanden und da die Epileptiker selber oft schwachsinnig sind, so darf man wohl schließen, daß es gewisse Erbanlagen gibt, die sich einerseits in Schwachsinn, andererseits in solchen Reizzuständen der Hirnrinde, die epileptische Krämpfe machen, äußern können. Man kann sich den Zusammenhang ähnlich dem bei der Linkshändigkeit erwähnten denken. Steiner[3]) fand unter 74 Fällen

[1]) Hoffmann, H. Vererbung und Seelenleben. Berlin, Springer 1922.

[2]) Davenport, Ch. B. and Weeks, F. D. A first study of inheritance in epilepsy. The Journal of Nervous and Mental Diseases 1911.

[3]) Steiner. Über die familiäre Anlage zur Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. 1914.

genuiner Epilepsie 13 Linkser, und 81 von den 91 rechtshändigen Epileptikern hatten linkshändige nähere Verwandte. Im ganzen hatten die Epileptiker in fast 75% linkshändige Verwandte gegenüber 10—15% bei Vergleichspersonen. Das weist darauf hin, daß die Epilepsie in vielen Fällen auf einer abnormen Anfälligkeit gerade der linken Gehirnhälfte, von der ja die rechte Hand versorgt wird, beruhe. Auch Sprachstörungen wie Stottern oder Stammeln finden sich unter Epileptikern und ihren Verwandten ungewöhnlich häufig. Verhältnismäßig viele Epileptiker sind schon von Geburt an geistesschwach; auch kommen Epilepsie und Schwachsinn verhältnismäßig oft in derselben Geschwisterreihe vor, worauf besonders Davenport und Weeks hingewiesen haben, was freilich zum Teil dadurch bedingt sein dürfte, daß geistig minderwertige Personen oft nur ebenfalls minderwertige Ehegenossen bekommen, so daß sich verschiedene Anlagen zu geistiger Minderwertigkeit in gewissen Familien häufen. Die entscheidende Bedeutung der Erblichkeit wird schlagend durch einen Fall belegt, wo sich bei zwei eineiigen Zwillingen Epilepsie in völlig gleichartigen Anfällen

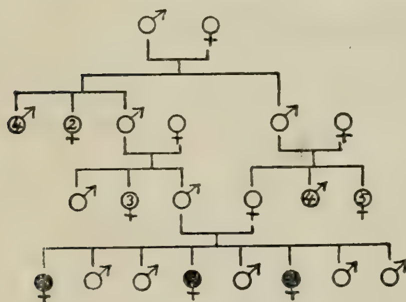


Fig. 100.
Myoklonusepilepsie. Nach Lundborg.

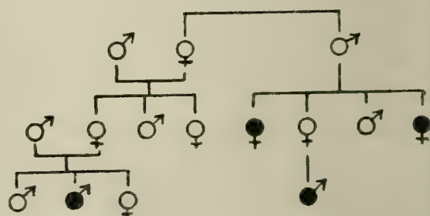


Fig. 101.
Epilepsie. Nach Hoffmann.

äußerte.[1]) Davenport und Weeks nehmen rezessiven Erbgang für die Epilepsie an. Vermutlich gibt es aber auch Anlagen von anderem Erbgang, welche das Bild der Epilepsie bewirken können. Gegen ausschließlich rezessiven Erbgang spricht das verhältnismäßig häufige Auftreten bei Eltern und Kindern,

[1]) Herrmann. Epileptische Anfälle mit typischer vollständig gleichartiger Symptomatologie bei Zwillingen. Medizinische Klinik 1919.

auch der Umstand, daß bei den Eltern der Epileptiker Blutsverwandtschaft nicht außergewöhnlich häufig gefunden wird. Die Epilepsie ist sicher keine idiotypische Einheit. Die Erblichkeitsforschung muß sich daher auf einzelne Arten von Epilepsie einstellen.

Eine solche Elementarart genuiner Epilepsie ist die Myoklonusepilepsie, welche mit eigentümlichen Reihen von Muskelzuckungen einhergeht, deren einzelne Zuckungen so kurz sind, daß größere Bewegungen nicht zustande kommen. Die epileptischen Anfälle erfolgen meistens bei Nacht; schließlich kommt es zu Verblödung. Lundborg beobachtete 17 Fälle bei Kindern blutsverwandter Eltern. Das von ihm gefundene Zahlenverhältnis entspricht sehr gut dem rezessiven Erbgang, so daß dieser als sichergestellt gelten kann.

Ein erheblicher Teil der Kinder von Epileptikern geht schon früh an „Krämpfen“ zugrunde. Andererseits gibt es Epileptiker, bei welchen nur ganz wenige oder nur ein einziger Anfall im Leben beobachtet wird; und folglich dürfte es auch viele mit der Anlage Behaftete geben, die nie im Leben einen Anfall haben. Das erschwert die Feststellung des Erbganges natürlich sehr.

Der Umstand, daß es unter den Epileptikern mehr als doppelt so viele männliche als weibliche Personen gibt und zwar auch schon in den beiden ersten Jahrzehnten, wo Alkohol und andere Schädlichkeiten diesen Unterschied nicht erklären können, legt den Gedanken nahe, daß es vielleicht auch geschlechtsgebunden-rezessive Anlagen zu Epilepsie gebe.

Hinsichtlich der Epilepsie dürfte ein ähnlicher Gedankengang, wie er oben bei der entzündlichen Diathese dargelegt wurde, Geltung beanspruchen. Der epileptische Anfall ist seiner Möglichkeit nach wohl auch in der gesunden Erbmasse angelegt. Bei normalen Menschen können solche Anfälle aber nur durch starke äußere Schädlichkeiten, z. B. Hirnverletzungen, ausgelöst werden. Bei abnormer Anfälligkeit genügen schon leichtere Einflüsse, z. B. Alkoholwirkung, zur Auslösung. Und bei der epileptischen Diathese schließlich wird durch gewisse Erbanlagen eine so starke Anfälligkeit bedingt, daß auch unter den gewöhnlichen Einflüssen des Alltags schon Anfälle auftreten. Genügt eine einzige Erbeinheit zu dieser Aktivierung der Epilepsiebereitschaft, so entsteht das Bild dominanten Erbganges der krankhaften Anlage; müssen dagegen zwei gleichartige Erbeinheiten vorhanden sein, um diese Aktivierung zu bedingen, so entsteht das Bild rezessiven Erbganges, und das scheint wohl der häufigere Fall zu sein. Auch bei den Schizophrenien liegen vielleicht ähnliche Beziehungen vor; und dann wäre es eine verfehlte Fragestellung, nach dem Erbgange „der“ Schizophrenie zu forschen.

Bei Juden ist Epilepsie selten.

Gewisse Ähnlichkeiten mit der Epilepsie hat die sogenannte Migräne, welche sich vor allem in plötzlich auftretenden heftigen halbseitigen Kopfschmerzen äußert. Da das Leiden in manchen Familien durch eine Reihe von Generationen verfolgt werden kann, scheint es sich gewöhnlich um dominante Anlagen zu handeln; und da das weibliche Geschlecht häufiger betroffen ist, wäre an geschlechtsgebunden-dominanten Erbgang zu denken.

Auch doppelseitiger Kopfschmerz, der ohne andere seelische Störung mehr oder weniger das ganze Leben hindurch besteht, scheint auf erblicher Grundlage vorzukommen: „Familiärer Kopfschmerz".

Von den eigentlichen Geisteskrankheiten tritt die Bedeutung der erblichen Veranlagung am ausgesprochensten bei dem sogen. manisch-depressiven oder manisch-melancholischen Irresein in die Erscheinung. Es handelt sich um eine Gruppe von Geistesstörungen, die durch mehr oder weniger schwere Störungen der Stimmungslage gekennzeichnet sind.

Dahin gehört die Melancholie, welche sich in einer völligen Hemmung des Seelenlebens durch tiefste traurige Verstimmung äußert, weiter die Manie, bei der das Seelenleben durch unbändige heitere Erregung krankhaft gestört ist, das zirkuläre oder periodische Irresein, bei dem Zeiten von manischen, melancholischen und normalen Zuständen abwechseln. Auch die Zustände einfacher Melancholie oder Manie pflegen nach kürzerer oder längerer Zeit wieder einer normalen oder annähernd normalen Seelenverfassung zu weichen. Eine dauernde Zerstörung des Seelenlebens tritt also nicht ein. In der Regel zeigen sich auch in den verhältnismäßig gesunden Zeiten leichtere Anomalien der Veranlagung, die auch für sich bestehen können, ohne daß es jemals zu schweren Geistesstörungen zu kommen braucht. Die extremen Gemüts- und Stimmungsmenschen gehören hierher.

Wenn man die ganze Gruppe der manisch-melancholischen Seelenstörungen mit einem einfachen Namen zusammenfassen wollte, so könnte man wohl von Parathymie[1]) (Störung der

[1]) Etwa um dieselbe Zeit, als ich diesen Ausdruck in der ersten Auflage dieses Buches vorgeschlagen habe, hat der Psychiater Meggendorfer denselben allerdings in ganz anderm Sinne gebraucht, indem er damit „einstweilen" Fälle bezeichnet hat, die in die Gruppe der Schizophrenien gehören und unter dem Bilde einer „moral insanity" in die Erscheinung treten. (Meggendorfer, F. Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity". Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatry" 1921). Ich zweifle an der deutlichen Abgrenzbarkeit einer solchen Gruppe und halte es auch abgesehen davon für unzweckmäßig, mit dem Stamme „thym" Erscheinungsformen der Schizophrenie zu bezeichnen. Daher halte ich meinen Vorschlag nicht für hinfällig.

Stimmung) sprechen. In vielen Fällen können parathymische Geistesstörungen durch mehrere Generationen verfolgt werden. Man darf daher annehmen, daß wenigstens ein Teil der Anlagen aus dieser Gruppe, die übrigens sicher nicht einfach mit einzelnen der erwähnten klinischen Bilder zusammenfallen, dominant erblich ist. Darin stimmen die Ergebnisse aller Forscher, die mit einwandfreier Methode gearbeitet haben, wie Rüdin, Hoffmann, Wimmer, recht gut überein. In den Familien manisch-melancholischer Geisteskranker finden sich gewöhnlich auch manisch-melancholische Psychopathen, die niemals in schwerere Geistesstörung zu verfallen brauchen.

Es hat den Anschein, daß die Anlagen zu manisch-melancholischer Psychopathie in der Regel sich dominant verhalten und daß gelegentlich bei damit behafteten Personen Anfälle schweren manisch-melancholischen Irreseins durch Ursachen, die noch nicht näher bekannt sind, ausgelöst werden können. Der Umstand, daß etwa doppelt so viele Frauen als Männer mit parathymischen Geistesstörungen beobachtet werden, spricht bis zu einem gewissen Grade für geschlechtsgebunden-dominanten Erbgang eines Teiles der einschlägigen Erbanlagen. Hoffmann[1]) fand, daß manisch-melancholische Männer ihre krankhafte Anlage vorwiegend von der Mutter geerbt hatten. Er konnte auch in der Literatur nur wenige Fälle finden, wo die Anomalie vom Vater auf den Sohn überging. Jedenfalls ist es bei den manisch-melancholischen Seelenstörungen nicht nötig, daß krankhafte Erbanlagen von seiten beider Eltern zusammentreffen; vielmehr genügt offenbar Belastung von einer Seite.

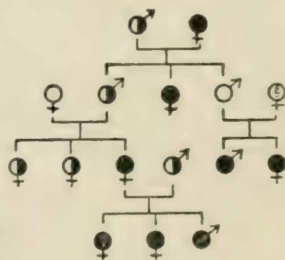


Fig. 102.
Manisch-melancholische Seelenstörungen.
Nach Hoffmann.
◑ = hypomanische Psychopathen

Noch entscheidender als für die eigentlichen Geisteskrankheiten ist die Beschaffenheit der Erbmasse für jene leichteren seelischen Anomalien, die man Psychopathien nennt. Während äußere Schädlichkeiten bei der Entstehung eines Teiles der Geisteskrankheiten ausschlaggebend sind (z. B. für die Paralyse), kommen solche als Ursachen von Psychopathien kaum in Betracht. Schon oben wurde dargelegt, daß auch unter den Ursachen der leichteren Geistesschwäche krankhafte Erbanlagen

[1]) Hoffmann, H. Geschlechtsbegrenzte Vererbung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1919.

viel mehr vorherrschen als unter denen der schweren Geistesschwäche (Idiotie). Entsprechendes gilt auch von den Psychopathien, zu denen in der Regel nur die Anomalien des Gefühls- bezw. Trieblebens gerechnet werden, nicht aber die Schwäche des Verstandes, wenn auch schwerlich recht konsequent.

Ich möchte am liebsten alle leichteren seelischen Anomalien einschließlich der leichteren Geistesschwäche als Psychopathien bezeichnen. Eine Abgrenzung der Geisteskrankheiten als „Prozesse“ von den Psychopathien als „Zuständen“ halte ich nicht für durchführbar, sondern nur eine solche der Schwere der Krankhaftigkeit nach. Von den Psychopathien gibt es alle Übergange zur Gesundheit. Es ist daher bis zu einem gewissen Grade willkürlich, wo man die Psychopathien beginnen lassen will. Daher ist auch die Zahl der Psychopathen nicht eindeutig bestimmbar. Volle seelische Gesundheit ist wohl nicht häufiger als volle körperliche Gesundheit, und wer hätte nicht irgend einen körperlichen Mangel? Aber auch wenn man nur solche Seelenverfassungen als Psychopathien ansieht, die unzweifelhaft eine unterdurchschnittliche Erhaltungstüchtigkeit bedingen, kommt man auf einen recht erheblichen Bruchteil der Bevölkerung, jedenfalls auf mehr als ein Zehntel.

Eine klare Abgrenzung der verschiedenen Psychopathien ist den Psychiatern bisher noch weniger gelungen als bei den ausgesprochenen Geisteskrankheiten. Man unterscheidet sie meist noch nach ihrem Verhalten im sozialen Leben und spricht von Haltlosen, von Schwindlern und Phantasten, von Gemütskalten und Gesellschaftsfeinden, von Fanatikern, Querulanten, Mißtrauischen, Streitsüchtigen, Erregbaren, traurig oder heiter Verstimmten. Zum großen Teil handelt es sich dabei um Äußerungen von Anlagen, die schon bei Gelegenheit der Geisteskrankheiten besprochen worden sind, nämlich der schizoiden, der paranoiden, der epileptoiden und der manisch-melancholischen Psychopathien. Diese gehören zusammen mit den gleichgerichteten Psychosen und können ebensowenig ohne diese wie diese ohne jene biologisch betrachtet werden. Jene Psychopathien können daher in diesem Zusammenhange als erledigt gelten.

Die Psychopathien sind für das soziale Leben noch ungleich bedeutungsvoller als die eigentlichen Geisteskrankheiten; denn während die Geisteskranken in der Regel ziemlich bald aus dem sozialen Leben ausscheiden, beeinflussen die Psychopathen das Leben der Gesellschaft in der allereinschneidendsten Weise. Ganz besonders gilt das von der sogenannten hysterischen Veranlagung, und ich möchte auf diese daher näher eingehen. Hysterisch nennt man in erster Linie gewisse scheinbar körperliche Krankheitszustände, für die aber eine körperliche Grund-

lage nicht aufgefunden werden kann und die plötzlich wieder spurlos verschwinden oder wechseln können. So kommen hysterische Lähmungen von Gliedmaßen vor, Gefühllosigkeit umschriebener Körperstellen, allerhand Schmerzen, Blindheit, Taubheit, Stummheit, Ohnmachten und eine bunte Reihe anderer Erscheinungen. Sehr charakteristisch sind eigentümliche Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit, die äußerlich epileptischen Anfällen recht ähnlich sein können. *Ich möchte die Hysterie definieren als eine mehr oder weniger unbewußte und unwillkürliche Nachahmung von Krankheitsbildern.*

Es ist dabei nicht nötig, daß der Hysteriker das nachgeahmte Krankheitsbild schon gesehen habe; er bietet vielmehr ein solches Bild dar, wie er sich vorstellt, daß ein bestimmter Krankheitszustand aussehen möge. Man kann die Hysterie der Mimikry vergleichen; ein mimetisches Tier, welches durch Nachahmung eines andern giftigen oder sonst gefährlichen Tieres Eindruck auf seine Verfolger macht, weiß vermutlich auch nicht, daß es nachahmt. Auch die Rebhuhnmutter, welche sich flügellahm stellt und so die Aufmerksamkeit eines Feindes von den Jungen ablenkt, tut das wahrscheinlich instinktiv und unbewußt. Ähnliches gilt von dem „Sichtotstellen“ vieler Tiere, besonders Insekten.

Die Auslösung der einzelnen hysterischen Erscheinungen erfolgt durch lebhaftes Verlangen nach einem Gegenstande oder Ziele, zu dessen Erreichung der Hysteriker den dargebotenen Krankheitszustand mehr oder weniger unbewußt als geeignetes Mittel empfindet. So führte während des Krieges der Wunsch, dem feindlichen Feuer zu entgehen und in die Heimat zu kommen, zu allerhand hysterischen Krankheitserscheinungen, besonders oft zu hartnäckigen Zuständen von Zittern und Zappeln. Bei der Rentenhysterie ist es der Wunsch, eine Rente zu erlangen, welcher die zu diesem Zweck als geeignet erscheinenden Krankheitsbilder hervorruft. Immer aber ist die Verknüpfung mit dem Wunschziel der Hysteriker mehr oder weniger unbewußt; das unterscheidet die Hysterie von der Simulation. Im gewöhnlichen Leben ist es oft der Wunsch, sich unangenehmen Pflichten zu entziehen, oder Mitleid zu erregen, oder sich interessant zu machen, oder jemanden ins Unrecht zu setzen (er soll schuld an der Krankheit sein). Darum ist die Nachahmung epileptischer Krämpfe, die erfahrungsgemäß auf den Laien immer großen Eindruck machen, bei Hysterikern so beliebt. Die Epilepsie wurde ja lange Zeit als „heilige Krankheit“ (morbus sacer) angesehen. Wenn der Hysteriker in Krämpfen daliegt, so verwandelt sich etwaiger Zorn gegen ihn, weil er seine Pflichten vernachlässigt hat, gewöhnlich in Mitleid oder in abergläubische Scheu. Auch das eindrucksvolle Bild der Chorea wird gern nachgeahmt. Aber nicht nur körperliche, sondern auch seelische Krankheitszustände sind der hysterischen Mimikry zugänglich; durch melancholische Zustände wird Mitleid hervorzurufen, durch Er-

regungszustände Einschüchterung versucht. Weil die Krankheit Mittel zur Erreichung eines lebhaft begehrten Zieles ist, wird sie in den Willen aufgenommen.

Während die Auslösung der hysterischen Krankheitserscheinungen durch äußere Ereignisse, die zu lebhaften Wünschen Anlaß geben, geschieht, ist die konstitutionelle Grundlage in einer erblich bedingten, abnorm starken Bestimmbarkeit der Vorstellungen, Urteile, Gefühle und selbst Empfindungen durch mehr oder weniger unbewußte Wünsche zu suchen. Diese abnorme Wunschbestimmbarkeit braucht sich durchaus nicht nur in der Nachahmung von Krankheitsbildern zu äußern; viel öfter führt sie einfach zur Verdrängung unangenehmer Vorstellungen oder Erinnerungen aus dem Bewußtsein oder auch positiv zu allerlei Einbildungen oder Wunschillusionen. So kommt es immer wieder vor, daß entsprechend veranlagte Personen sich ohne Grund einbilden, daß eine bestimmte Person des andern Geschlechts oder auch mehrere zugleich verliebt in sie seien.

Da ich es für zweckmäßig halte, den Namen Hysterie auf die unwillkürliche Nachahmung von Krankheitsbildern zu beschränken, wie es auch dem medizinischen Sprachgebrauch am besten entspricht, so schlage ich für die zugrundeliegende krankhafte Wunschbestimmbarkeit, welche sich auch in ganz anderer Weise äußern kann, den Namen Orgoristie vor[1]). Ich werde indessen vorläufig statt dessen den mißverständlicheren Ausdruck hysterische Veranlagung gebrauchen, da die meisten Psychiater eine sehr verständliche Abneigung gegen einen Fachausdruck haben dürften, der nicht von einem Angehörigen des engeren Faches vorgeschlagen ist.

Natürlich ist nicht jede Wunschbestimmbarkeit als krankhaft anzusehen. Auch der gesunde Mensch glaubt gern das, was er wünscht; aber die Wahrnehmungen der Erfahrung und das logische Denken setzen dieser Wunschbestimmbarkeit doch gewisse Grenzen. Eine gewisse Wunschbestimmbarkeit der Seele ist offenbar erhaltungsgemäß für den Einzelnen wie für die Gesamtheit. Sie ermöglicht es, daß Anschauungen und Willensrichtungen, welche im Leben einer Gemeinschaft als erhaltungsgemäß erprobt sind, von den einzelnen Mitgliedern in ihren Willen aufgenommen werden. Es soll

---

[1]) Von *ὀργάω* heftig verlangen und *ὁριστός* bestimmbar. Die hysterische Veranlagung wird von manchen Psychiatern auch als neurotische Veranlagung oder auch als psychogener Reaktionstypus bezeichnet.

auch nicht behauptet werden, daß jede unwillkürliche Nachahmung krankhafter Zustände eine Folge krankhafter Veranlagung sei. Nach Kraepelin können besonders im Entwicklungsalter hysterische Zustände auch bei normal veranlagten Menschen vorkommen, besonders bei Mädchen. Nicht jeder Tränenstrom, der sich zur rechten Zeit einstellt, ist also ein Ausfluß von hysterischer Veranlagung. Bei jenen Menschen, die ich im Auge habe, ist die Wunschbestimmbarkeit vielmehr so ausgeartet, daß dadurch die eigene Erhaltung und die der Gesellschaft beeinträchtigt wird. Die Erhaltungswidrigkeit der hysterischen Veranlagung tritt z. B. deutlich zutage, wenn, wie es ganz gewöhnlich ist, hysterisch veranlagte Personen die eigene Familie vor fremden Leuten immer wieder ins Unrecht setzen, oder wenn sie im politischen Leben den eigenen Staat und das eigene Volk auf jede Weise schlecht zu machen suchen, anderseits auch darin, daß sie sich selbst oder ihr Volk entgegen jeder vernünftigen Berechnung in verhängnisvolle Unternehmungen stürzen, weil sie zwischen ihren Wunschillusionen und den wirklichen Tatsachen oder Möglichkeiten wenig oder gar nicht unterscheiden können. Sie stellen daher die meisten Führer für politische, religiöse und antireligiöse Ausschweifungen.

Es ist eine bekannte Erfahrung, daß starke Suggestivkraft in der Regel mit Neigung zu Autosuggestionen einhergeht. Hysterisch Veranlagte können sich und andern ungeheure Versprechungen machen, öfter ohne alle Worte und ohne klares Bewußtsein. Zu Anfang des großen Krieges glaubten nicht wenige Leute, daß man Millionenheere auf „Stahlflössen" nach England übersetzen könne, später, daß man England in sechs Wochen durch Torpedieren niederkämpfen könne. I. J. 1918 sahen gewisse Revolutionäre die „Weltrevolution" und Weltverbrüderung in acht Tagen kommen. Hysterisch veranlagte Damen können ohne ein Wort unendliche Wonnen versprechen und hysterisch veranlagten Männern völlig den Kopf verdrehen. Die bestimmenden Wünsche können sehr verschieden sein, je nach Umständen und sonstiger Veranlagung. Oft sind es erotische Wünsche; von den „Psychoanalytikern" ist aber die Erotik viel zu einseitig in den Vordergrund geschoben worden. Eher noch entscheidender ist das Geltungsbedürfnis. Eitelkeit und Ehrgeiz fallen bei hysterisch veranlagten Leuten meist um so mehr auf, als sie selber völlig erhaben darüber zu sein wähnen. Die großen Versprechungen, welche hysterisch Veranlagte sich und andern mit oder ohne Worte machen, werden in der Regel natürlich nicht erfüllt. Sie pflegen über immer neue Anläufe, große Worte und Gesten nicht hinauszukommen, sind aber auch nie um eine Ausrede verlegen und verstehen es meisterhaft, die Schuld auf andere abzuwälzen und ihre Schwäche zu verbergen. Durch Anwandlungen von Gewalttätigkeit, durch Aufbrausen und Halsstarrigkeit wird Charakterstärke vorgetäuscht. Das ganze Leben der hysterisch Veranlagten hat etwas Theatralisches; man könnte von einer Psychologie des „Als Ob" reden.

Kein Zweifel kann bestehen, daß die hysterische Veranlagung in der Erbmasse begründet ist. Nach meinen persönlichen

Beobachtungen scheinen sich Erbanlagen, welche hysterische Veranlagung bedingen, in der Regel dominant zu verhalten. Äußerlich kann die Anlage sich natürlich recht verschieden darstellen.

Die Mutter eines Mannes, der sich in der Mimikry besonderer „Tüchtigkeit" oder geistiger Größe gefällt, litt vielleicht an richtigen Krampfanfällen oder sonstigen Krankheiten ohne organische Grundlage. Ein Sohn ist so „idealistisch" veranlagt, daß er es in einem soliden Berufe nicht aushält, nachdem er es als Schriftsteller, als Künstler und als Politiker versucht hat. Eine Tochter wird von der Familie nicht „verstanden" und schließt sich einem Kreise an, in dem durch rhythmische Bewegungen die Grundlage zu einer neuen Kultur gelegt werden soll. Andere Familienmitglieder, welche von der Erbanlage freigeblieben sind, sind vielleicht ganz biedere Staatsbürger und werden von ihren hysterisch veranlagten Verwandten als Banausen verachtet oder als Schulmeister gehaßt.

Von der Hysterie wird gewöhnlich angegeben, daß sie mehrfach häufiger im weiblichen Geschlecht als im männlichen sei, bis zu 10 mal. Man darf daraus aber nicht auf eine ebensolche Verteilung der Anlage schließen; für das männliche Geschlecht ist Krankheitsnachahmung in ruhigen Zeiten eben meist kein geeignetes Mittel, den Willen durchzusetzen. Die Erfahrungen des großen Krieges haben gezeigt, daß hysterische Veranlagung auch bei Männern sehr viel häufiger ist als man früher annahm. Kraepelin hat an Material psychiatrischer Kliniken, wohin gewöhnlich nur besonders schwere Fälle von Hysterie kommen, eine Verhältniszahl von nur 1:1,9 bis 1:2,3 zuungunsten des weiblichen Geschlechts gefunden. Wenn man annimmt, daß gerade bei schwerer Hysterie die äußeren Anlässe im Vergleich zur Erbanlage eine geringere Rolle spielen, und daß also diese Zahlen dem Verhältnis der Veranlagung in beiden Geschlechtern näher kämen als die sonstigen Zahlen, so könnte man an die Beteiligung geschlechtsgebunden-dominanter Anlagen denken.

Einige Psychiater nehmen an, daß die hysterische Veranlagung in den Rahmen der schizoiden gehöre. Unzweifelhaft bestehen auch gewisse Ähnlichkeiten, so vor allem die „autistische" Einstellung auf das eigene Ich. Andererseits scheinen mir doch wesentliche Unterschiede zu bestehen: die schizoiden Psychopathen sind meist mehr oder weniger gemütsstumpf; die hysterisch Veranlagten meist in lebhaften Gemütsbewegungen. Den Schizoiden ist es ziemlich gleichgültig, welchen Eindruck sie machen; den hysterisch Veranlagten kommt alles auf den Eindruck an. Mir sind Familien bekannt, deren Mitgleider sehr deutlich nur den einen von diesen beiden Typen, andere, welche ausgesprochen den andern zeigen. Daher glaube ich nicht an eine nähere Verwandtschaft oder gar Gleichheit beider Veranlagungen. Die biologische Erforschung der hysterischen Veranlagung ist gegenwärtig bei den Psychiatern wenig beliebt, offenbar vor allem deshalb, weil sie so schwer in ihren Kennzeichen faßbar ist. Hysterische Erscheinungen können bei sehr verschiedenartigen Geistesstörungen, insbesondere bei schizoiden und manisch-melancholischen und schließlich auch bei nor-

maler Veranlagung vorkommen. Das was man „hysterischen Charakter" genannt hat, scheint auch mir in das Gebiet der schizoiden Psychopathie zu gehören. Andererseits aber kann abnorme Wunschbestimmbarkeit sicher auch ohne schizoide oder manisch-melancholische Veranlagung bestehen.

Ich glaube, daß die Begriffe des Schizoiden und des „Zykloiden" (Manisch-Melancholischen) bei Kretschmer zu weit gefaßt sind; und auch die meisten Psychiater stellen sich vermutlich ebenso dazu. Wenn das Schizoide und das Zykloide als spezifisch gegensätzlich geschildert werden, so ist es nicht recht verständlich, wie eine Mischung von beiden Typen, die nach Kretschmer vorkommt, sich vom gewöhnlichen Durchschnitt unterscheiden sollte; man könnte vielleicht meinen, so wie ein schwarz-weißes Mosaik von einem eintönigen Grau. Ich möchte aber vorziehen, beide Typen nicht als spezifisch-gegensätzlich, sondern nur als spezifisch verschieden aufzufassen; dann würden ohne weiteres Mischungen von beiden verständlich sein und ebenso Mischungen mit andern psychopathischen Anlagen. Auch das Gebiet der manisch-melancholischen Psychopathien scheint mir heute meist zu weit gefaßt zu werden; ein großer Teil der so eingeordneten Anomalien dürfte vielmehr zur hysterischen Veranlagung (Orgoristie) gehören, bei der ja auch Stimmungsschwankungen an der Tagesordnung sind, aber nicht unmotivierte, sondern durch Erlebnisse veranlaßte. Die hysterisch Veranlagten selber, soweit sie medizinische Kenntnisse haben, ziehen es freilich vor, „manisch-depressiv" zu sein, weil zu erfolgreicher Mimikry eben gehört, daß die Mimikry nicht durchschaut wird.

Die Neurasthenie oder Nervosität besteht in einer abnorm starken seelischen Ermüdbarkeit und damit zusammenhängenden abnorm starken Reizbarkeit. Da es sich um eine seelische Anomalie handelt, wäre der Ausdruck Psychasthenie (nach Janet) eigentlich treffender. Im Gegensatz zu der als Schwachsinn bezeichneten Geistesschwäche handelt es sich bei der Psychasthenie um eine seelische Schwäche ganz anderer Art. Die geistige Regsamkeit ist im Durchschnitt eher gesteigert, aber die Ausdauer ist gering. Gewöhnlich wird zwischen einer konstitutionell bedingten Nervosität und einer durch Überanstrengung erworbenen Neurasthenie unterschieden; in beiden Fällen wirken aber sicher idiotypische und parakinetische Ursachen zusammen. Wenn schon durch die gewöhnlichen Anstrengungen des Berufslebens nervöse Erschöpfung ausgelöst wird, so ist freilich die erbliche Anlage praktisch wichtiger, wenn dagegen erst durch außergewöhnlich aufreibende Anstrengungen und Sorgen, diese äußeren Ursachen. Die erblichen Anlagen zu Psychasthenie können sicher recht verschiedener Art sein. So kann offenbar gerade eine ungewöhnlich

starke geistige Regsamkeit, ein zu ungehemmter Ablauf der Vorstellungen zu seelischer Erschöpfung führen, am leichtesten bei schwächlichem Körperbau. Daher zeigen Psychastheniker oft asthenische Konstitution; doch gibt es auch Psychastheniker von robustem Körperbau.

Etwa ein Drittel der Neurastheniker stammt nachweislich von psychopathischen Eltern ab. Wenn die seelische Beschaffenheit der Eltern immer genau bekannt wäre, so würde man aber sicher zu viel höheren Zahlen kommen. Ich habe den Eindruck, daß die Anlage zur Psychasthenie in vielen Fällen dominant sei. Außerdem wird es freilich auch noch Anlagen von anderem Erbgange geben. Schließlich möchte ich auch die Möglichkeit einer Verursachung von Psychasthenie durch äußere Einflüsse offen lassen. Wenn infolge angeborener Syphilis oder frühzeitiger sonstiger Schädigung der Entwicklung die ganze Körperverfassung schwächlich bleibt, so wird oft auch Psychasthenie die Folge sein; und das Gefühl der eigenen Schwäche wird oft auch hysterische Flucht in die Krankheit nahelegen.

Es wird oft angegeben, daß Hysterie bei Juden besonders häufig sei, so auch von Gutmann.[1]) Warschau soll eine Quelle männlicher Hysterie für die Nervenärzte ganz Europas sein. Mir scheint jedoch, daß man die Häufigkeit der Hysterie unter den Juden nicht nur nach den Kranken, welche zu berühmten Ärzten reisen, beurteilen darf. Nach Erfahrungen an Tausenden russischer Kriegsgefangener habe ich den Eindruck gewonnen, daß Hysterie unter den östlichen Juden eher seltener als unter den Russen ist. Auffallend häufig dagegen ist Krankheitsfurcht („Nosophobie") unter den Juden, die wohl eher zur Neurasthenie als zur Orgoristie gehört, welch letztere ja gerade oft mit einem so ausgesprochenen Willen zur Krankheit einhergeht, daß man eher von „Nosophilie" sprechen könnte.

Zwischen Psychasthenie und Orgoristie bestehen enge Beziehungen. Beiden Anomalien ist eine große Labilität des Seelenlebens gemeinsam. Oft kommen die Erscheinungen beider Zustände zusammen vor. Unter den Neurasthenikern sind ungefähr doppelt so viel Männer als Frauen. Die stärkeren Anforderungen, welche das Leben an die geistige Leistungsfähigkeit des Mannes zu stellen pflegt, lassen eine abnorme Ermüdbarkeit bei ihm offenbar häufiger in die Erscheinung treten. Andererseits äußert sich vermutlich eine Erbanlage, die im männlichen Geschlecht zu nervöser Erschöpfung führt, im weiblichen oft in hysterischen Erscheinungen. Außerdem sind mit der Psychasthenie noch mancherlei andere Psycho-

[1]) Gutmann, M. J. Die Rasse- und Krankheitsfrage der Juden. München, Müller u. Steinicke 1920.

pathien verwandt, die aber alle nicht entfernt so häufig und daher nicht so bedeutungsvoll sind wie die genannten Formen. Wir können von einer näheren Erörterung dieser Psychopathien hier um so eher absehen, als ihre idiotypische Sonderstellung oder andererseits Zugehörigkeit zu den besprochenen Arten bisher keineswegs klargestellt ist. Sicher ist nur, daß die entscheidende Ursache vor allem in der Erbmasse liegt.

Man begegnet besonders in älteren Schriften öfter der Ansicht, daß die „Neurasthenie" gewissermaßen der „Urschleim" sei, aus dem im Erbgange die meisten übrigen Seelenstörungen hervorgingen. Schon Morel lehrte, daß ausgesprochenen Geisteskrankheiten gewöhnlich Neurasthenie in der elterlichen Generation vorhergehe, und er sah darin ein Zeichen fortschreitender Entartung der Familie. Diese Ansicht dürfte indessen dadurch zustandegekommen sein, daß den häufigsten Geisteskrankheiten, den Schizophrenien, bei den Eltern meistens schizoide Psychopathien vorhergehen, und diese Tatsache wurde schon auf S. 286 in einem Sinne gedeutet, der mit zunehmender Entartung im Sinne Morels nichts zu tun hat. Unter jenen Individuen, die gewöhnlich als „Neurastheniker" bezeichnet werden, sind eben sehr viele schizoide Psychopathen. Im übrigen beruhte die Ansicht von der fortschreitenden Entartung im Sinne Morels auf der Lehre von der sogenannten Vererbung erworbener Eigenschaften, für die es keine Belege gibt und die wir aus allgemeinen Gründen ablehnen. In diesem Zusammenhange hat man auch bei Geistesstörungen eine „Anteposition" finden wollen, d. h. im Durchschnitt früheren Ausbruch der Krankheit bei den Kindern als bei den Eltern, was zu einer fortschreitenden Entartung passen würde. Nach Rüdins Untersuchungen ist jedoch eine solche „Anteposition", die sich bei oberflächlicher Betrachtung auch bei psychiatrischem Erblichkeitsmaterial aufzudrängen pflegt, keineswegs als erwiesen zu betrachten. Wie diese Erscheinung sich erklärt, wurde ja schon auf S. 175 auseinandergesetzt.

Nicht selten wird von einem besonderen „Entartungsirresein" und seiner Erblichkeit geredet. Weshalb aber z. B. die Schizophrenie oder die Epilepsie nicht zur Entartung gehören sollen, ist nicht ersichtlich. Wir verstehen unter dem Begriff der Entartung ganz allgemein die Neuentstehung und die Ausbreitung krankhafter Erbanlagen. Ein „Entartungsirresein" als eine klinische oder biologische Einheit können wir daher nicht anerkennen.

Auch das Wort „moralisches Irresein" („moralischer Schwachsinn", „moral insanity") ist zur Abgrenzung einer besonderen Art von Seelenstörung nicht geeignet. Der Begriff des „Moralischen" ist kein naturwissenschaftlicher; und es sind denn auch sehr verschiedene Anomalien, welche in den Topf des „moralischen Irreseins" geworfen werden, hauptsächlich Zustände von Gemütsstumpfheit, die offenbar zu den schizophrenen Psychosen und schizoiden Psychopathien gehören (vgl. S. 284). Wenn man schon das Wort nicht fallen lassen will, dann soll man es wenigstens für klar abgegrenzte Anomalien gebrauchen. So gibt es Menschen, denen

ohne sonstige Geistesstörung eine grenzenlose Gemütsroheit eigen ist; es sind „geborene Verbrecher", und ihr Leben pflegt daher auch von Verbrechen und Freiheitsstrafen mehr oder weniger ausgefüllt zu werden. Selbstverständlich ist diese, übrigens nicht häufige, schwere seelische Abnormität ganz überwiegend idiotypisch bedingt. Häufiger kommen Individuen vor, die ohne eigentlich bösartig zu sein, der sogenannten „Hemmungen" entbehren, die hingegeben dem unmittelbaren Sinneseindruck und ohne Vorstellung von den Folgen einfach ihren jeweiligen Triebregungen folgen, die z. B. einfach alles stehlen, was ihnen gerade begehrenswert erscheint, die keinen Sinn für Wahrheit haben und die auch ihren geschlechtlichen Regungen ohne Rücksicht auf die Folgen nachgehen. Auch diese Anomalie ist im wesentlichen erblich bedingt; erziehbar sind solche Individuen wenig oder gar nicht.

Zu den Psychopathien sind auch die Anomalien der geschlechtlichen Triebe zu rechnen. Krankhafte Stärke des Begattungstriebes kommt deutlich familienweise vor, andererseits auch abnorme Schwäche oder völliges Fehlen. Bei einem großen Teil aller Frauen ist ein eigentlicher Begattungstrieb nicht vorhanden, während die mütterlichen Triebe sehr wohl erhalten sein können. Da die Fortpflanzung beim Weibe dadurch nicht beeinträchtigt zu werden braucht, kann man das Fehlen des Begattungstriebes wohl nur im männlichen Geschlecht als eigentlich krankhaft ansehen. Man hat wohl gesagt (z. B. Schallmayer), daß der Mensch einen eigentlichen Fortpflanzungstrieb überhaupt nicht habe, weil die Fortpflanzung nur eine Folge sei, die bei Betätigung des Geschlechtstriebes gewöhnlich gar nicht erstrebt werde. Es scheint mir aber nicht zum Wesen eines Triebes zu gehören, daß sein Ziel bewußt erstrebt werde. Die Tiere kennen sicher die Ziele vieler ihrer Triebe nicht, und unbewußt ist ja auch der Begattungstrieb auf Fortpflanzung gerichtet. Auch ist daran zu erinnern, daß insbesondere das normale Weib ohne Kinder keine volle Befriedigung zu finden pflegt. Man kann daher meines Erachtens auch beim Menschen von einem Fortpflanzungstrieb reden, der eine Anzahl von Einzeltrieben in sich schließt.

Die wichtigste Anomalie des Fortpflanzungstriebes ist die sogenannte Homosexualität, bei der sich die geschlechtlichen Triebe auf Personen des gleichen Geschlechts richten. In einem Teil der Fälle ist diese wohl als Äußerung geschlechtlicher Zwischenstufen (vgl. S. 204) aufzufassen, da bei homosexuellen Personen sich auch in der körperlichen Erscheinung häufiger als bei andern Anklänge an das andere Geschlecht zeigen. Bei einem größeren Teil ist aber gerade der Gegensatz zwischen der körperlichen Ausstattung und der seelischen Triebrichtung auffallend. Homosexuelle Neigungen kommen nicht selten bei mehreren Mitgliedern einer Familie vor. Aber auch ohne besondere erbliche Anlage scheint sich homosexuelles Empfinden entwickeln zu können, insbesondere auf dem Boden der Orgoristie, bei der überhaupt die Triebe und Gefühle leicht ablenkbar und durch Erlebnisse bestimmbar sind. Die erbliche Veranlagung spielt also bei

den einzelnen Fällen im Vergleich mit den äußeren Einflüssen eine mehr oder weniger große Rolle. Auf jeden Fall aber ist die Homosexualität nicht etwa eine normale Variante, wie manche ihrer Verteidiger es hinzustellen pflegen, sondern etwas ausgesprochen Krankhaftes, weil sie die Erhaltung in hohem Maße beeinträchtigt.[1])

Geisteskrankheiten und Psychopathien äußern sich gewöhnlich auch in der körperlichen Erscheinung und zwar nicht nur in Zeichen, welche als Folgen der geistigen Störung oder Anomalie zu betrachten sind (Mienenspiel u. a.), sondern, was sehr merkwürdig ist, bis zu einem gewissen Grade auch im Körperbau. Es ist zwar nicht möglich, in jedem einzelnen Falle aus der Erscheinung eines Menschen die Art seiner Geistesstörung zu erkennen; wenn aber die verschiedenen Geisteskranken einer Anstalt gruppenweise gesondert würden, so würde niemand, der einige psychiatrische Erfahrung hat, im Zweifel sein, welches die Gruppe der Schizophrenen, der Manisch-Melancholischen, der Epileptiker, der Idioten sei. Und zwar ist es nicht einmal nötig, Blick und Haltung der betreffenden Gruppen zu sehen; die Erkennung ist vielmehr auch am Habitus möglich, gewissermaßen schon von hinten. Auf die Mikrokephalie der meisten Idioten wurde weiter oben schon hingewiesen. Neuerdings ist es nun dem Scharfblick Kretschmers[2]) gelungen, eine Korrelation zwischen gewissen körperlichen und gewissen seelischen Konstitutionen aufzuzeigen. Er hat z. B. messend verfolgt, daß die Manisch-Depressiven ganz überwiegend von „pyknischem" Habitus sind, der nahe mit dem, was wir oben als untersetzten oder apoplektischen Habitus bezeichnet haben, zusammenfällt. Bei Schizophrenen fand Kretschmer am häufigsten asthenischen Habitus; sodann aber auch athletischen und nicht selten auch „dysplastische" Konstitutionen, sehr wenig dagegen pyknischen Habitus. Bei Schizophrenen fand er auch unverhältnismäßig oft lange und vorspringende Nase und kleinen Unterkiefer mit zurückliegendem Kinn, während bei Manisch-Melancholischen breite rundliche Gesichter mit kleinen Nasen vorherrschten. Höchst bemerkenswert ist weiter, daß nach Kretschmer auch die mit diesen beiden Formenkreisen gleichgerichteten Psychopathien mit den entsprechenden körperlichen Konstitutionen verknüpft zu sein pflegen.

Durch Forschungen im Sinne Kretschmers wird voraussichtlich endlich auch Licht in die Frage der sogenannten „Entartungszeichen" kommen. Als „Entartungszeichen" hat man gelegentlich die verschiedensten körperlichen Anomalien, Verbildungen des Schädels, der Kiefer, der Ohren, der Geschlechtsteile, Eigentümlich-

[1]) Ein „Sexualforscher" hat sich in einer Besprechung der ersten Auflage an diesem Satz gestoßen und dementsprechend meine oben gegebene Begriffsbestimmung der Krankheit, aus der die Krankhaftigkeit der Homosexualität folgt, als „sehr schwach" bezeichnet, was mir nicht ganz unerwartet kam.

[2]) Kretschmer, E. Körperbau und Charakter. 2. Aufl. Berlin, Springer 1922.

keiten des Haarwuchses, Sprachstörungen, Linkshändigkeit, Bettnässen und manches andere angesprochen, alle wohl nicht ganz ohne Grund, aber doch nur mit sehr beschränkter Geltung, die zwingende Schlüsse auf den Einzelfall nicht gestattet. Es ist zu vermuten, daß das verhältnismäßig häufige Zusammenbestehen körperlicher Anomalien mit seelischen Störungen auf folgende verschiedene Weisen zustandekommen kann: Erstens kann ein Entartungszeichen der unmittelbare Ausdruck einer Mißbildung des Gehirns sein, z. B. Mikrokephalie bei Idiotie. Zweitens kann eine körperliche und eine geistige Anomalie, auch wenn sie nicht in unmittelbarer Abhängigkeit von einander stehen, doch von derselben oder denselben Erbanlagen abhängig sein. Drittens können körperliche und geistige Anomalien durch gemeinsame äußere Schädigungen während der Entwicklung entstehen (z. B. durch angeborene Syphilis). Viertens könnten durch gleichzeitige Schädigung mehrerer Erbanlagen zugleich körperliche und geistige Anomalien bedingt werden. Schließlich aber, und diesem Umstande messe ich besondere Bedeutung bei, können verschiedene körperliche und seelische erbliche Anomalien durch geschlechtliche Auslese zusammengeführt werden. Menschen, welche irgendwelche körperliche oder seelische Mängel aufweisen, bekommen oft nur Ehegenossen, die ebenfalls irgendwelche Mängel haben. Natürlich können auf diese Weise nicht nur körperliche Mängel mit seelischen kombiniert werden, sondern auch körperliche mit körperlichen und seelische mit seelischen. Psychopathen heiraten sehr oft untereinander, und infolge der dadurch bedingten Korrelation zwischen verschiedenen psychopathischen Anlagen, kann eine seelische Anomalie sehr wohl auch ein „Entartungszeichen" in bezug auf andere sein. Wir werden auf diese Häufung von Anomalien in gewissen Familien und Bevölkerungsschichten noch bei Besprechung der sozialen Auslese zurückzukommen haben.

Die oft beobachtete Häufung verschiedenartiger geistiger Störungen in einer Familie hat man früher wohl durch „Transformation" einer krankhaften Erbanlage erklären wollen und in gleichem Sinne auch von einer „polymorphen Vererbung" gesprochen. Die modernen Erblichkeitsforscher auch auf dem Gebiete der Psychiatrie stimmen jedoch alle darin überein, daß die einzelnen spezifisch verschiedenen Erbanlagen ihre Eigenart bewahren und keine Umwandlung erleiden.

3. Die Neuentstehung krankhafter Erbanlagen.

Alle krankhaften Erbanlagen müssen natürlich zu irgend einer Zeit einmal erstmalig entstanden sein. Man kann zwar gewisse Krankheitsanlagen durch zahlreiche Generationen zurückverfolgen, so z. B. die Nachtblindheit in einem Stammbaum durch mehr als drei Jahrhunderte; rezessive Anlagen können

auch schon viele Generationen lang überdeckt in einer Bevölkerung vorhanden gewesen sein, ehe sie sich zum ersten Male äußern; aber irgend wann einmal müssen auch sie natürlich neu entstanden sein. In der Erbmasse der ersten Menschen sind selbstverständlich noch nicht alle jene erblichen Krankheitsanlagen vorhanden gewesen, mit denen die gegenwärtigen Bevölkerungen durchsetzt sind. Da biologisch kein Wesensunterschied zwischen krankhaften und normalen Anlagen besteht, so verhalten sich die krankhaften Erbanlagen natürlich auch hinsichtlich ihrer Entstehung nicht anders wie die sogenannten normalen. Da die Erbmasse als chemisch-physikalisch bestimmt vorgestellt werden muß, so muß sie auch durch chemisch-physikalische Einflüsse änderbar sein; und da die einzelnen Erbeinheiten wegen ihrer Molekularstruktur nicht fließende Übergänge haben können, so muß auch ihre Änderung in mehr oder weniger großen Sprüngen oder „stoßweise", durch Verlust, Anlagerung oder Umlagerung von Molekeln oder Molekelgruppen erfolgen. Wir bezeichnen nun jene chemischen oder physikalischen Einflüsse, welche Änderungen der Erbmasse zur Folge haben, als idiokinetische Einflüsse, die Verursachung solcher Erbänderungen oder Idiovariationen selber als Idiokinese[1]).

Das Wort Idiokinese ist nicht gleichbedeutend mit dem von Forel gebrauchten Ausdruck „Blastophthorie" (Keimverderb), da dieser auch nichterbliche Änderungen bezeichnete und andererseits auf schädliche Änderungen eingeschränkt war. Den Vorgang der Verursachung nichterblicher Änderungen, sei es nun der fertigen Lebewesen oder der Keimzellen, bezeichnen wir mit Siemens als Parakinese; und wir sprechen demgemäß auch von parakinetischen Einflüssen im Gegensatz zu den idiokinetischen.

Im einzelnen sind die Bedingungen der Idiokinese noch sehr unvollkommen bekannt; immerhin aber hat man auch schon im Tierversuch künstlich Erbänderungen erzeugen können. Der amerikanische Zoologe Tower[2]) ließ z. B. auf Käfer der Gattung *Leptinortarsa* (Kolorado- oder Kartoffelkäfer) während der Rei-

[1]) το ἴδιον = das Eigene, das innere Wesen; κινεῖν = etwas Feststehendes erschüttern, verändern.

[2]) Tower, W. L. An Investigation of Evolution in Chrysomelid Beetles of the Genus Leptinotarsa. Carnegie Institution of Washington 1906.

fung der Geschlechtszellen abnorm hohe Temperaturen (zirka 35°) einwirken. Die Nachkommen zeigten dann zum großen Teil in Farbe, Zeichnung und Größe abweichende Merkmale, die sich weiterhin als erblich erwiesen. Bemerkenswert ist, daß in einem und demselben Versuch unter der gleichen Temperatureinwirkung mehrere neue Formen nebeneinander entstanden, daneben auch nicht abgeänderte Nachkommen. Wenn dieselben Elterntiere während späterer Perioden der Geschlechtszellenreifung unter normalen Lebensbedingungen gehalten wurden, so fielen auch ihre Nachkommen wieder normal aus.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß auch beim Menschen durch klimatische Einflüsse Erbänderungen hervorgerufen werden können. Dafür spricht z. B. der Umstand, daß Familien nordischer Rasse in den Tropen in wenigen Generationen durch Entartung der Nachkommenschaft auszusterben pflegen.

Der Zoologe Jollos[1]) vom Institut für Biologie in Dahlem konnte an einzelligen Tieren, und zwar Paramäzien, durch Einwirkung arseniger Säure (und auch durch abnorme Temperaturen) neben vielen Dauermodifikationen (Dauerparationen) auch einige echte Idiovariationen erzeugen. Während die Dauerparationen zwar zum Teil durch zahlreiche ungeschlechtliche Generationen erhalten blieben, aber nach (einer oder in seltenen Fällen nach einigen wenigen) Konjugationen (Paarungen) wieder in den Ausgangstypus zurückschlugen, erhielten sich die Idiovariationen auch durch alle Konjugationen hindurch.

In unserer Bevölkerung spielt als Ursache krankhafter Erbanlagen sicher der Alkohol eine ganz besondere Rolle. Bei den Nachkommen von Alkoholikern finden sich in viel größerer Zahl als sonst in der Bevölkerung allerlei Leiden, die wir als idiotypisch bedingt ansehen müssen. Etwa ein Drittel aller Epileptiker, Schwachsinnigen und Idioten stammt von Trinkern ab. Freilich mag in vielen Fällen der Zusammenhang auch so liegen, daß die Trunksucht der Eltern (gewöhnlich des Vaters) schon eine Äußerung derselben Erbanlage war, die sich bei den Kindern als Epilepsie oder Schwachsinn darstellt. Auch bei den Eltern von Schizophrenen wird unverhältnismäßig häufig Alkoho-

[1]) Jollos, V. Experimentelle Protistenstudien. Archiv für Entwicklungsmechanik 1921. Auch als Buch bei Fischer, Jena.

lismus gefunden; es scheint, daß die schizoide Veranlagung ganz besonders zum Alkoholismus disponiert. Ob der Alkoholismus die Ursache oder die Folge geistiger Minderwertigkeit ist, ist im Einzelfall meist nicht zu entscheiden. Daß aber der Alkohol überhaupt idiokinetische Wirkungen haben kann und sie in Wirklichkeit in großem Maßstabe hat, daran scheint mir ein Zweifel nicht berechtigt zu sein.

Fortgesetzter Alkoholmißbrauch führt schließlich geradezu regelmäßig zu einer Zerstörung der Stammzellen der Samenzellen in den Hoden. Bertholet[1]) fand unter 100 Alkoholikerleichen 64 mal völligen Schwund des Keimgewebes und nur zweimal anscheinend normale Hoden, während die übrigen Schäden geringeren Grades aufwiesen. Damit hängt es zusammen, daß Trinker über kurz oder lang unfruchtbar zu werden pflegen. Es wäre nun geradezu ein Wunder, wenn ein Gift, das die Keimgewebe völlig zerstören kann, bei schwächerer Einwirkung nicht auch gelegentlich Änderungen der darin enthaltenen Erbmasse zur Folge haben würde.

Es ist auch verschiedentlich versucht worden, den schädlichen Einfluß des Alkohols auf die Erbmasse im Tierversuch nachzuweisen. Die meisten der bisherigen Versuche sind indessen von geringem Wert. Beweisend scheinen mir bisher nur die groß angelegten Versuche des amerikanischen Professors Stockard von der medizinischen Akademie Cornell zu sein[2]) [3]). Dieser setzte Meerschweinchen, die vorher normale Junge erzeugt hatten, monatelang täglich (mit Ausnahme des Sonntags) Alkoholdämpfen aus. Die Tiere wurden dabei nicht krank, waren aber auch nie ganz nüchtern; ihr Zustand entsprach also dem sehr vieler „mäßiger" Trinker. Die Paarungen derart alkoholisierter Tiere verliefen oft ergebnislos; auch gab es viele tote Würfe; die wenigen erzielten Jungen starben zum großen Teil schon früh, was alles bei nicht alkoholisierten Vergleichstieren viel weniger vorkam. Auch wenn nur die Mutter oder nur der Vater alkoholisiert war, ergaben sich allerlei Schwächezustände

[1]) Nach Forel, A. Alkohol und Keimzellen. Münchener medizinische Wochenschr. 1911. Nr. 49.

[2]) Stockard, Ch. R. and Papanicolaou, G. Further Studies on the Modification of the Germ-Cells in Mammals. The Effect of Alcohol on Treated Guinea-Pigs and their Descendants. Journal of Experimental Zoology. 1918. Vgl. auch das zusammenfassende Referat von

[3] Bluhm, A. Alkohol und Nachkommenschaft. Zeitschr. f. induktive Abstammungs- und Vererbungslehre 1922.

und Mißbildungen bei den Jungen; und bei Paarung derartig entarteter Tiere zeigten sich krankhafte Anlagen auch bei den Enkeln und selbst noch bei den Urenkeln und Ururenkeln der Alkoholiker.

Die Versuche von Pearl[1]) an Hühnern scheinen mir keine Beweiskraft zu haben, da er mit Material arbeitete, bei dem schon ohne Vergiftung der Eltern 42% der Embryonen vor dem Schlüpfen abstarben. Ebenso kann ich die Froschversuche von Biiski[2]) nicht als beweiskräftig ansehen, da er in seinen Kontrollzuchten eine zu große Sterblichkeit hatte (bis zu 90%!) und da er den Fehler der kleinen Zahl nicht berechnet hat.

An den Kernen der Samenzellen erkennbare Schädigungen erzielte der Belgrader Zellforscher Kostitsch[3]) durch Alkoholverabreichung an weiße Ratten. Die Versuchstiere erhielten längere Zeit hindurch täglich etwa 1,4 ccm Alkohol. Dabei gingen die samenbildenden Zellen der Hoden mit der Zeit zugrunde, während die sog. Zwischenzellen erhalten blieben. Obwohl die Begattungsfähigkeit nicht besonders litt, trat schließlich Unfruchtbarkeit ein. Schon bald nach Beginn der Alkoholverabreichung konnte Kostitsch allerlei Störungen der Kernteilungen beobachten, insbesondere derart, daß bei den Teilungen beide Tochterzellen verschiedene Mengen Kernsubstanz bekamen. Nur bei einem kleinen Teil der Zellen stand die Entwicklung still, während bei der Mehrzahl Unregelmäßigkeiten auftraten.

Auf Grund der angeführten Tatsachen halte ich das Vorkommen idiokinetischer Schädigungen durch Alkohol auch experimentell für erwiesen. Und selbst wenn wir diese direkten Belege nicht hätten, so würde doch eine überwältigende Fülle von Erfahrungstatsachen dafür sprechen, daß der Alkohol eine wichtige Ursache der Entartung ist. Unter diesen Umständen mutet es recht eigentümlich an, wenn immer wieder behauptet wird, daß der Alkohol als Ursache der Entartung praktisch nicht in Betracht komme. Gewisse Alkoholfreunde, die sich in der Rolle reiner Erfahrungswissenschaftler gefallen, pflegen immer wieder Erfahrungsbelege für die Schädlichkeit des Alkohols zu verlangen, dann wenn solche beigebracht werden, sie einfach zu bestreiten und aus dem angeblichen Fehlen von Erfahrungsbeweisen zu schließen, daß der Alkoholgenuß für die Erbmasse unschädlich sei, was doch ganz gewiß nicht daraus folgen würde.

[1]) Pearl, R. The Experimental Modification of Germ-Cells. Journal of Experim. Zoology 1917.

[2]) Bilski, F. Über Blastophthorie durch Alkohol. Archiv für Entwicklungsmechanik 1921.

[3]) Kostitsch, A. Action de l'alcool sur les cellules séminales. Internationale Zeitschrift gegen den Alkoholismus. 1922. H. 2.

Von der idiokinetischen Schädigung der Nachkommen muß die bloß parakinetische, bei der die Erbmasse unangetastet bleibt, streng unterschieden werden. So ist das häufige Vorkommen von Fehlgeburten in Alkoholikerfamilien zum Teil wohl auf direkte Vergiftung der Frucht infolge Alkoholmißbrauch der Mutter zurückzuführen; und die außerordentlich hohe Kindersterblichkeit zum Teil auf die zerrütteten Verhältnisse, zu denen der Alkoholismus zu führen pflegt, zum andern Teile aber sicher auch auf die Schädigung der Erbmasse. Bei Schwächezuständen der Nachkommen, die offensichtlich durch Alkoholmißbrauch des Vaters entstanden sind, ist eine bloß parakinetische Schädigung ganz unwahrscheinlich, in der Regel vielmehr echt idiokinetische anzunehmen. Da der Samenfaden eine millionenfach kleinere Masse als das Ei hat, kann er nicht eine irgendwie in Betracht kommende Menge von Alkohol mit in die befruchtete Eizelle bringen. Parakinetische Nachwirkungen, die später wieder ausgeglichen werden könnten, kommen also in der Hauptsache wohl nur von seiten der Mutter in Betracht. Mit dieser Erwartung stimmt die Erfahrung von Bilski überein, daß der Alkohol auf das Ei einen verderblicheren Einfluß ausübe als auf den Samenfaden, ebenso die Erfahrung von Agnes Bluhm, daß Alkoholisierung weiblicher weißer Mäuse auf deren Fruchtbarkeit geradezu verheerend wirkte, während sie die männlicher Mäuse nur wenig herabsetzte. Andererseits gewinnen im Lichte dieser Erfahrungen und Überlegungen jene Versuche, in denen nur die Vatertiere alkoholisiert wurden (Stockard, Bluhm) eine besonders hohe Bedeutung als Belege echt idiokinetischer Wirkung. In den Versuchen Agnes Bluhms starben von 254 lebendgeborenen Mäusen, die von alkoholisierten Vätern stammten, 161 in den beiden ersten Monaten, also 64 ± 3%, von 839 Vergleichstieren aber nur 391, also 47 ± 1,7%.

Um bloße Dauerparationen (oder um „Induktion", wie die Lamarckianer sagen) handelt es sich in Stockards Versuchen offenbar nicht; denn die Erbänderungen erhielten sich ja über die geschlechtliche Fortpflanzung hinweg. Bei vielzelligen Tieren entsprechen ja die zahlreichen Zellteilungen während der Individualentwicklung den ungeschlechtlichen Generationen der Einzelligen; Dauerparationen dürften sich bei Vielzelligen daher

in der Regel nur auf ein individuelles Leben erstrecken [1]), jedenfalls sicher nicht über vier Generationen hinweg wie die durch Stockard erzeugten Erbänderungen. Dem entspricht auch der Umstand, daß eine Gesundung der krank gemachten Stämme Stockards nur in demselben Maße eintrat, als eine Vermischung mit gesunden Stämmen und eine natürliche Auslese durch Absterben von kranken Individuen erfolgte. In Anbetracht der großen Zahlen Stockards, dessen Versuche sich auf viele Hunderte von Zuchten belaufen, kann es sich auch nicht etwa um Zufallsergebnisse handeln.

In Deutschland kam vor dem Kriege auf den Kopf der Bevölkerung ein jährlicher Verbrauch von etwa 7 Litern reinen Alkohols, einer Menge, die in etwa 200 Litern Bier enthalten ist. Da dieser Verbrauch sich ganz vorwiegend auf die männliche Bevölkerung im zeugungsfähigen Alter konzentriert, so geht man wohl nicht fehl in der Annahme, daß auf einen Mann im zeugungsfähigen Alter jährlich 25 Liter reinen Alkohols kamen, was einem täglichen Verbrauch von etwa zwei Litern Bier entsprach. In den Städten war der Alkoholmißbrauch natürlich noch größer. So kamen in München i. J. 1907 287 Liter Bier auf den Kopf der Bevölkerung.

Umstritten ist die Frage, ob auch vorübergehende Rauschzustände zur Erzeugung entarteter Nachkommen Anlaß geben können. Man hat sich wohl vorgestellt, daß die Zeugung im Rausche deshalb verhängnisvoll sei, weil die vorübergehende Geistesschwäche der Berauschten sich vererbe. Davon kann nun natürlich keine Rede sein. Denkbar aber ist es, daß auch fertige Samenzellen durch den im Körper kreisenden Alkohol geschädigt werden können, und daß aus solchen Samenzellen, nachdem sie gewissermaßen ihren Rausch ausgeschlafen haben, Kinder mit idiotypischen Schäden hervorgehen können. Bezzola hat nach den Geburtsdaten von 8186 Schwachsinnigen und Idioten angegeben, daß von diesen verhältnismäßig viele zur Zeit des Faschings und der Weinlese erzeugt seien. E. H. Müller hat eine ähnliche Abweichung von der normalen Geburtenverteilung bei 847 Epileptikern gefunden. Ein Zusammenhang ist nicht unwahrscheinlich, kann jedoch durch die bisherigen Belege nicht als sichergestellt gelten. Daß fertige Samenzellen im Körper durch Alkohol beeinflußt werden können, ist durch Versuche von Cole und Davis [2]) sichergestellt. Wenn ein Kaninchenweibchen gleich nacheinander von zwei Männchen verschiedener Rasse, von denen das eine Alkohol bekam, belegt wurde, so stammten die

---

[1]) Als Dauerparationen sind z. B. die normalen Unterschiede zwischen den verschiedenen Geweben anzusehen; denn idiotypisch sind ja alle Zellen des Körpers gleich.

[2]) Cole, L. J. und Davis, C. L. The Effekt of Alkohol on the Male Germ-Cells studied by Means of Double Matings. Science 1914.

erzeugten Jungen nur von jenem Männchen ab, das nicht alkoholisiert war. Wurde dagegen nur ein alkoholisiertes Männchen zur Begattung zugelassen, so konnte es ebenfalls Junge erzeugen.

In Versuchen O. Hertwigs vertrugen allerdings Samenfäden vom Frosch 5%ige Alkohollösung stundenlang, blieben befruchtungsfähig und lieferten anscheinend normale Embryonen. Iwanof soll sogar mittels Sperma von Ratten, Schafen, Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen, das mit 7% Alkohol behandelt war, künstliche Befruchtung und normale Nachkommenschaft erzielt haben (nach Bilski). Es ist auch sehr wohl möglich, daß die Idiokinese durch Alkohol so gut wie ausschließlich während der Keimzellenreifung geschieht; dafür sprechen auch die Befunde von Kostitsch.

Außer dem Alkohol kommen natürlich auch viele andere Gifte als idiokinetische Ursachen in Betracht, besonders solche, welche zu gewerblichen Zwecken gebraucht werden und daher oft zu Vergiftungen in gewerblichen Betrieben Anlaß geben. Als solche sind zu nennen Blei, Quecksilber, Phosphor, Tabak, Schwefelkohlenstoff, Benzol, Anilin und verwandte Stoffe.

Es wird angegeben, daß die Nachkommenschaft von Bleiarbeitern auch dann oft kränklich sei, wenn die Mutter einer Bleivergiftung gar nicht ausgesetzt war, z. B. von Rennert,[1]) der in 11 Töpferfamilien unter 79 Kindern 56 kranke fand; besonders Krämpfe und eigentümliche Vergrößerung des Kopfes kommen bei Kindern von Bleiarbeitern häufig vor. Auch Tierversuche mit Blei sind gemacht worden. Professor Cole von der Universität Wisconsin ließ Kaninchenweibchen zugleich von einem mit Blei behandelten und einem nicht vorbehandelten Männchen von anderer Rasse belegen; es zeigte sich, daß die Nachkommen des mit Blei behandelten Männchens schwächer und kränklicher waren als ihre Halbgeschwister aus demselben Wurf.

Was den Tabak betrifft, so wären Tierversuche nach der Art jener Stockards und Kostitschs dringend erwünscht. Die häufigen Fehlgeburten der Tabakarbeiterinnen und die ebenfalls häufige Impotenz starker Raucher lassen es mir sehr wahrscheinlich erscheinen, daß auch der Tabak zu den praktisch wichtigsten idiokinetischen Schädlichkeiten gehört.

Auch von einer Anzahl von Arzneimitteln, zumal den protozoentötenden, wie Chinin, Quecksilber, Jod, Arsen sind idiokinetische Wirkungen nicht von der Hand zu weisen. Im Tierversuch wird schon durch verhältnismäßig geringe Gaben von freiem Jod, die sonst keinen merklichen Einfluß auf das

[1]) Rennert. Über eine hereditäre Form chronischer Bleivergiftung. Archiv für Gynäkologie 1881.

Befinden haben, vorübergehende und durch größere Mengen dauernde Unfruchtbarkeit bewirkt [1] [2]). Die genannten Gifte werden ja alle dazu angewandt, tierische Krankheitserreger im menschlichen Körper abzutöten, z. B. die Erreger der Malaria und der Syphilis; und daß dadurch auch menschliche Zellen getötet werden können, folgt aus der Tatsache, daß durch diese Gifte auch die Frucht im Mutterleibe abgetötet werden kann. Es ist aber ungereimt, anzunehmen, daß Keimzellen dadurch immer nur entweder völlig abgetötet werden oder unversehrt bleiben. Zwischen diesen beiden Möglichkeiten liegt vielmehr die einer mehr oder weniger weitgehenden Schädigung der Zellen und ihrer Erbmasse.

Natürlich kommt den genannten Arzneimitteln praktsich nicht entfernt eine so große Bedeutung für die Idiokinese zu wie etwa dem Alkohol. Es liegt mir selbstverständlich auch völlig fern, die Anwendung von Giften in der Heilkunde überhaupt zu bekämpfen, wie die sogenannten „Naturheilkundigen" [3]) es tun. Die genannten Stoffe gehören zu unsern wirksamsten und unentbehrlichsten Heilmitteln. Immerhin aber sollte der Arzt an die Möglichkeit idiokinetischer Schäden wenigstens denken und die genannten Mittel in größerer Menge oder auf lange Dauer nur verordnen, wenn es wirklich nötig ist.

Wenn man die Gifte, von denen wir in erster Linie schädliche idiokinetische Wirkungen vermuten müssen, zusammenfassend betrachtet, so zeigt sich, daß sie auch sonst in ihren Wirkungen eine Reihe von Ähnlichkeiten aufweisen. Alle haben nach langdauernder Wirkung einen völligen Verfall des Körpers (Kachexie, Marasmus) zur Folge; so ist eine Alkohol-, eine Blei-, eine Quecksilber-, eine Jod-, eine Arsenkachexie bekannt. Dabei handelt es sich offenbar um eine Schädigung des Idioplasmas der Körper-

---

[1]) Adler. Über die Jodschädigungen der Hoden. Archiv für experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. 75. H. 5.

[2]) Loeb u. Zoeppritz. Die Beeinflussung der Fortpflanzungsfähigkeit durch Jod. Deutsche mediz. Wochenschr. 1914.

[3]) Meine Stellungnahme gegen die „Naturheilkundigen" ist mir von einem sehr geschätzten Referenten der ersten Auflage schwer verdacht worden. Demgegenüber möchte ich betonen, daß ich gegen die von den „Naturheilkundigen" angewandten Mittel, soweit sie überhaupt wirksam sind, gar nichts habe. Aber andererseits ist es natürlich auch völlig ungerechtfertigt, die „Gifte" von der „Natur" ausschließen zu wollen. In manchen Fällen kommt der Arzt eben ohne stark wirkende Stoffe nicht aus; und die Gefahr der „Naturheilkunde" besteht eben darin, daß in solchen schweren Fällen eine wirksame Behandlung versäumt wird, bis es zu spät ist.

zellen; denn solange eine solche nicht eingetreten ist, können alle Störungen der Zellen wieder ausgeglichen werden. Alle genannten Gifte haben bei langdauernder Einwirkung auch schwere Nervenstörungen zur Folge, meist in der Form vielfacher Nervenentzündungen mit Zittern und Sehstörungen; besonders der Sehnerv leidet durch diese Stoffe leicht; durch Alkohol, Nikotin, Arsen, Blei, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, Chinin werden nicht selten schwere Sehstörungen und selbst völlige Erblindung verursacht. Das Zentralnervensystem scheint in seiner Giftempfindlichkeit sich überhaupt ähnlich wie die Keimzellen zu verhalten. Von allen Narkotika ist daher bei chronischer Einwirkung idiokinetische Wirkung anzunehmen. Allen den genannten Giften gemeinsam ist auch, daß sie zum Absterben der Frucht im Mutterleibe und damit zur Fehlgeburt führen können.

Mit Sicherheit ist eine idiokinetische Wirkung von den Röntgenstrahlen und ebenso von den Strahlen der radioaktiven Stoffe, welche mit jenen ja wesensverwandt sind, anzunehmen. Oskar Hertwig[1])[2]) hat Samen und Eizellen von Amphibien mit radioaktiven Stoffen bestrahlt und gefunden, daß auch in jenen Versuchen, wo nur die Samenfäden allein bestrahlt wurden, die aus der Befruchtung normaler Eier mit solchen Samenfäden hervorgehenden Individuen allerlei Mißbildungen und Schwächezustände zeigten. Ganz ähnliche Ergebnisse erzielte er durch Einwirkung von Chemikalien (Methylenblau, Chloralhydrat, Chinin) auf reife Samenfäden, und er sagt dazu: „Durch die mitgeteilten Versuche mit radioaktiven und mit chemisch wirkenden Substanzen wurde der nicht anzufechtende experimentelle Nachweis erbracht, daß durch sie das Idioplasma der Keimzellen dauernd verändert werden kann." Weiter schließt O. Hertwig meines Erachtens mit Recht, „daß man mit Radium- oder Röntgenstrahlen Ei- und Samenzellen auch innerhalb der Keimdrüsen ebenso verändern kann wie nach ihrer Isolierung im Experiment".

Röntgenversuche M. Fränkels,[3]) an einigen wenigen Meerschweinchen, die in diesem Zusammenhange angeführt zu werden pflegen, sind mir in ihren Ergebnissen zu unwahrscheinlich, als daß ich ihnen Gewicht beilegen könnte. Nachprüfung wäre dringend erwünscht.

[1]) Hertwig, O. Die Radiumkrankheit. Archiv für mikroskopische Anatomie 1911.

[2]) Derselbe. Das Werden der Organismen. 2. Aufl. Jena, Fischer 1918.

[3]) Fränkel, M. Röntgenstrahlenversuche an tierischen Ovarien zum Nachweis der Vererbung erworbener Eigenschaften. Die Strahlentherapie 1920.

Morgan und seine Schüler erhielten aus Kulturen der Obstfliege (Drosophila), die mit Radium bestrahlt wurden, einige neue Idiovariationen; regelmäßig konnte dieses Ergebnis jedoch nicht erzielt werden. Das ist indessen auch nicht anders zu erwarten. Die Strahlen schlagen offenbar nur gelegentlich und unberechenbar einzelne Bausteine aus dem Gefüge der Erbmasse heraus, wofern eben nicht die ganze Zelle abstirbt. Das Zustandekommen der idiokinetischen Wirkung der Röntgenstrahlen kann man sich auf zweierlei Art denken, erstens durch den Elektronenhagel, welcher beim Auftreffen der Röntgen- und Radiumstrahlen entsteht, und zweitens durch das Freiwerden von Sauerstoffionen, welche äußerst zerstörend auf alle tierischen Zellen wirken und auf deren Freimachung z. B. auch die keimtödende Wirkung des Jods zu beruhen scheint.

Die Möglichkeit idiokinetischer Schädigungen durch Röntgenstrahlen ist von Nürnberger[1]) bestritten worden, aber nur auf Grund völlig unzulänglicher Versuche und Argumente. Von Wichtigkeit dagegen ist folgende Angabe Nürnbergers: „Trotz aller Vorsichtsmaßregeln und Schutzmaßnahmen ist es in einem großen Röntgenbetrieb unmöglich, sich hermetisch gegen die Strahlen abzuschließen. Dies dokumentiert sich schon darin, daß auch heute noch viele Röntgenphysiker und Röntgentherapeuten steril sind.“ Von 30 verheirateten Röntgenologen blieben 13, also fast die Hälfte, ohne Kinder; die übrigen 17 hatten im Durchschnitt 1,2 Kinder, zusammen 21, von denen 19 angeblich normal waren. Und dabei steht noch nicht einmal fest, wie viele von den gesunden Kindern aus der Zeit vor der Röntgentätigkeit des Vaters stammten.

Die idiokinetische Wirkung radioaktiver Stoffe spielt praktisch keine Rolle, da diese Stoffe nur in sehr geringer Menge vorhanden sind. Die Röntgenstrahlen aber, welche in beliebiger Menge erzeugt werden können und für Zwecke der Untersuchung und besonders der Behandlung eine immer ausgedehntere Verwendung finden, können um so unheilvoller wirken, als die damit beschäftigten Ärzte, Techniker, Gehilfen und Krankenschwestern eine Auslese von überdurchschnittlicher Tüchtigkeit darstellen. Fast jeder klinische Arzt ist heute der Keimschädigung durch Röntgenstrahlen ausgesetzt. Stellenweise werden bereits die meisten Tuberkulösen mit Röntgenstrahlen behandelt[2]).

Idiokinetische Änderungen können offenbar am leichtesten während der Reifung der Keimzellen entstehen, weil dann deren

[1]) Nürnberger, L. Können Strahlenschädigungen der Keimdrüsen zur Entstehung einer kranken oder minderwertigen Nachkommenschaft führen? Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1919.

[2]) Vgl. z. B. Hilpert, F. Die Behandlung der Tuberkulose mit Röntgenstrahlen. Münchener Mediz. Wochenschr. 1922. Nr. 10.

Kerne nicht in dem relativ geschützten Ruhezustand, sondern in komplizierten Teilungsvorgängen begriffen sind. Das zeigen direkt die genannten Versuche Towers. Auch an die schon genannten Alkoholversuche O. Hertwigs und Iwanofs sei noch einmal erinnert. Dafür spricht aber auch die Tatsache, daß unter der Einwirkung von Jod und ähnlich wirkenden Giften einerseits, von Röntgenstrahlen andererseits am leichtesten die Keimzellen während der Reifung und junge Früchte, in denen fast alle Zellen dauernd in Teilung sind, abgetötet werden. Auch durch chemische Abtreibungsmittel, als welche von Kurpfuschern öfter einige der oben genannten Gifte, aber auch andere, wie z. B. Aloë und Juniperus sabina verwandt werden, dürften gelegentlich idiokinetische Schäden entstehen, sei es am Idioplasma des Kindes (bei mißlungenem Abtreibungsversuch), sei es an dem der Mutter.

Oft wird auch die Syphilis als eine wichtige Ursache erblicher Entartung genannt. Es ist auch gewiß nicht unmöglich, daß Stoffwechselprodukte, die im Verlaufe der Krankheit entstehen, gelegentlich idiokinetisch wirken. In der Hauptsache dürfte aber die Ähnlichkeit in der Wirkung der Syphilis und der idiokinetischen Gifte äußerlich sein. Wenn bei Syphilis der Eltern kranke Kinder geboren werden, so liegt das daran, daß die Kinder im Mutterleibe selber mit dem Syphiliserreger angesteckt sind. Nun wird freilich angegeben, daß die Kinder syphilitischer Eltern auch dann oft schwächlich und kränklich sind, wenn sie selber frei von eigentlicher Syphilis sind. Peiper[1]) hat nun diese Angaben, welche meist aus älterer Zeit stammen, kritisch beleuchtet und ist zu dem Schluß gekommen, daß sichere Belege für das Vorkommen einer Idiokinese durch Syphilis nicht vorhanden sind. Das braucht natürlich nicht zu heißen, daß sie nicht vorkomme. Wie mir Herr Prof. v. Pfaundler sagt, hat er in seiner ausgedehnten Erfahrung durchaus den Eindruck gewonnen, daß Keimschädigung durch Syphilis vorkomme. Ich möchte daher wohl glauben, daß auch syphilisfreie Kinder von Syphilitikern verhältnismäßig oft schwächlich und wenig widerstandsfähig sind. Zur Erklärung dieser Erscheinung liegt es aber meines Erachtens viel näher, an idiokinetische Wirkungen der gegen die Syphilis als Heilmittel angewandten Gifte (Quecksilber, Jod und Arsenverbindungen), die wir bei der Behandlung nicht entbehren können, zu denken. Bei der Behandlung der Syphilis werden ja oft schwerlösliche Quecksilbersalze in ziemlich großen Mengen in die Muskeln eingespritzt, wo sie lange Zeit liegen bleiben und dauernd etwas Quecksilber in den Kreislauf senden, wodurch das Wachstum der Syphiliserreger gehemmt wird. Davon kann natürlich ebenso eine Schädigung der Nachkommenschaft

[1]) Peiper, A. Ist Syphilis ein Keimgift. Mediz. Klinik. 1922. Nr. 12.

ausgehen wie von der Einatmung von Quecksilberdampf und Staub in gewerblichen Betrieben. Von den Arsenverbindungen (Salvarsan u. a.) ist eine Schädigung der Erbmasse nicht in gleichem Maße wahrscheinlich, weil das Arsen viel schneller ausgeschieden wird.

Die Natur der Idiovariationen scheint im allgemeinen weniger von der Art der idiokinetischen Einflüsse als von der bisherigen Beschaffenheit der Erbmasse abhängig zu sein. So entstanden in den erwähnten Versuchen Towers unter anscheinend gleichen äußeren Einflüssen recht verschiedene Idiovariationen. Auch in den umfangreichen Fliegenzuchten Morgans und seiner Schüler wurden einige Idiovariationen mehrfach beobachtet. Manche Erbmassen sind offenbar besonders empfindlich gegen idiokinetische Einflüsse. Baur[1]) und Morgan[2]) fanden bei ihren Zuchten Rassen von Pflanzen und Tieren, die eine besondere Neigung zu neuen Idiovariationen hatten. Man kann sich vorstellen, daß gewisse Bausteine in der Erbmasse, besonders lose sitzen und leichter als andere herausgeschlagen werden können. Natürlich ist der Ausfall von Bausteinen auch leichter zu erzielen als die Einfügung neuer. Dem entspricht die Erfahrung, daß die Mehrzahl aller Idiovariationen, deren Neuauftreten man bisher im Experiment verfolgen konnte, sich rezessiv gegenüber der Stammform verhält. In Morgans Zuchten, in denen schon über 300 neue Idiovariationen beobachtet wurden, verhielten sich nur wenige nicht rezessiv. Dabei muß man noch bedenken, daß die dominanten viel leichter und sicherer aufgefunden werden als die rezessiven; in Wirklichkeit dürfte daher die Zahl der rezessiven noch mehr überwiegen. Sehr bemerkenswert ist auch, daß die allermeisten neuen Idiovariationen Morgans geringere Anpassungsmöglichkeiten als die Stammform hatten; sie sind also als krankhaft anzusehen. Nur bei verhältnismäßig wenigen war eine Herabsetzung der Erhaltungswahrscheinlichkeit nicht ohne weiteres deutlich. Entsprechendes gilt auch von den Idiovariationen, die Baur und andere Forscher beobachtet haben. Die Krankhaftig-

[1]) Baur, E. Mutationen von Antirrhinum majus. Zeitschr. f. induktive Abstammungs- und Vererbungslehre 1918.

[2]) Morgan, Th. H. Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Deutsch von Nachtsheim. Berlin 1921.

keit braucht übrigens durchaus nicht immer in der äußeren Erscheinung zum Ausdruck zu kommen. Mehrere Idiovariationen in Morgans Zuchten äußerten sich lediglich darin, daß ihre Träger mehr oder weniger plötzlich starben („letale Faktoren").

Diese Erfahrungen über die Idiovariation bilden starke Gegengründe gegen allen Lamarckismus und Vitalismus, d. h. gegen die Lehre einer direkten generellen Anpassung. Schon die Tatsache, daß es überhaupt krankhafte Erbanlagen gibt, die sich unbegrenzt weitervererben, zeigt, daß eine Erbmasse nicht imstande ist, ihre Mängel durch direkte Anpassung zu überwinden. Die nachtblinden Mitglieder der Familie *Nougaret* (vgl. S. 178) haben sicher seit Generationen immer wieder Anstrengungen gemacht, in der Dämmerung zu sehen. Die Erbanlage ist dadurch unbeeinflußt geblieben. Auch neue Idiovariationen gehen in der Regel nicht in der Richtung auf erhöhte Anpassung, wie auf Grund der lamarckistischen und vitalistischen Lehren zu erwarten wäre und wie deren Anhänger immer wieder behaupten, sondern, wie die Erfahrung zeigt, in der Regel in der Richtung auf geringere Anpassung; und diese Tatsache steht mit der der vitalistischen entgegengesetzten mechanistischen Auffassung der Organismen durchaus im Einklang, wie soeben dargelegt wurde. Auch die Erfahrungen mit krankhaften Erbanlagen sprechen daher in dem Sinne, daß alle generelle Anpassung der Organismen letzten Endes durch Auslese bedingt ist.

Da die Träger von krankhaften Idiovariationen, welche ein schwereres Leiden bedingen, oft nicht zur Fortpflanzung kommen, kann eine Weitervererbung der Anlage in diesen Fällen natürlich nicht beobachtet werden. Auf diese Weise dürfte sich ein Teil jener Beobachtungen erklären, wo in einer sonst gesunden Familie nur ein einziger Fall eines sonst als erblich bekannten Leidens auftritt. Daß derartige vereinzelte Fälle bei rezessiven Leiden auch einfach als Äußerung des rezessiven Erbganges zu erwarten sind, wurde bereits gezeigt. Im übrigen aber muß man bedenken, daß auch neue Idiovariationen, die an und für sich dominant wären, in allen Fällen, wo sie nicht zur Fortpflanzung kommen, eben vereinzelt bleiben (vgl. S. 269 und S. 351).

Es sind daher durchaus nicht die schwersten idiokinetischen Störungen der Erbmasse, welche die größte Bedeutung für das Leben der Rasse haben. Bei sehr starker Einwirkung sterben schon die Keimzellen ab; die Störung der Erbmasse kann sich also nicht fortsetzen. Bei geringerer Schädigung stirbt oft die Frucht im Mutterleibe ab, so daß auch in diesem Falle eine Ausbreitung der krankhaften Idiovariationen nicht in Frage

kommt. Bei noch geringerer Schädigung sterben oft die neugeborenen Kinder an angeborener Lebensschwäche, und bei weiter abnehmenden Grade die Kinder vor Erreichung des Fortpflanzungsalters. Gerade verhältnismäßig geringe Schäden der Erbmasse, welche mit dem Leben so weit vereinbar sind, daß ihre Träger sich einigermaßen im Leben behaupten und fortpflanzen können, bilden daher die Hauptgefahr für die Tüchtigkeit der Rasse.

Da die meisten Idiovariationen, deren Auftreten man beobachtet hat, sich rezessiv verhalten, so ist in der Regel nicht zu erwarten, daß eine idiokinetische Schädigung, welche die Erbmasse eines Menschen trifft, sich schon an seinen Kindern äußert. Vielmehr ist zu erwarten, daß in der Erbmasse des andern Elters nicht gerade derselbe Defekt vorhanden ist, und daß daher der Defekt zunächst überdeckt bleibt. Das möge an einem Schema veranschaulicht werden.

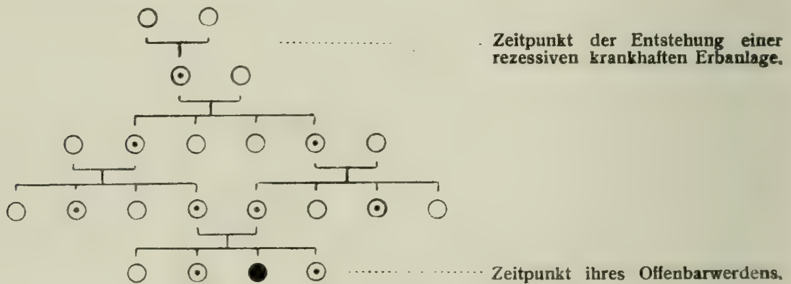


Fig. 103.
Schema des ersten Auftretens einer rezessiven krankhaften Anlage.

Angenommen, eine bestimmte Erbanlage in der Keimzelle eines Trinkers werde durch Alkohol zerstört. Dann wird ein Kind des Trinkers eine entsprechende rezessive krankhafte Anlage überdeckt enthalten (dargestellt durch einen Punkt im Kreise). Da das Kind des Trinkers in der Regel ein Ehegemahl bekommen wird, das nicht denselben Defekt in der Erbmasse enthält, so wird sich die krankhafte Anlage auch an den Enkeln noch nicht äußern. Aber die Hälfte der Enkel wird die Anlage überdeckt enthalten. Da die Träger der krankhaften Anlage in der Enkelgeneration alle Geschwister sind, kommen solche nicht für die Kindererzeugung miteinander in Betracht; auch in der Urenkelgeneration wird die Anlage daher nicht in die Erscheinung treten. Jene Enkel, welche Träger der Anlage sind, werden aber unter ihren Kindern wieder zur Hälfte Träger der Anlage haben. In

der Urenkelgeneration können daher Geschwisterkinder die Anlage überdeckt enthalten; und in der Ururenkelgeneration können daher aus Vetternehen in der Urenkelgeneration Kinder hervorgehen, die nun wirklich mit dem Leiden behaftet sind, dessen Anlage schon in der Erbmasse ihres Urgroßvaters entstanden war.

Wenn in einer Bevölkerung sich heute erstmalig ein rezessives Erbleiden zeigt, so ist also anzunehmen, daß die krankhafte Erbanlage in Wirklichkeit vor mehr als 100 Jahren entstanden ist, also vielleicht zur Zeit der Napoleonischen Kriege. Und das wäre sogar noch der früheste Zeitpunkt des Offenbarwerdens. Da Vetternehen nicht die Regel sind, so werden rezessive Erbleiden, die heute beobachtet werden, also vielleicht zur Zeit des Dreißigjährigen Krieges oder noch früher entstanden sein. Vielleicht ist auf diese Weise das eigentümlich gehäufte Auftreten von Rückenmarksataxie in dem von Rütimeyer und Frey erforschten Verwandtschaftskreise zu deuten (vgl. S. 274).

Dominante Idiovariationen äußern sich natürlich schon an den Kindern. Unter den rezessiven nehmen die geschlechtsgebundenen eine Sonderstellung ein. Da im männlichen Geschlecht nur ein Geschlechtschromosom vorhanden ist, können Schädigungen der Erbanlagen des Geschlechtschromosoms wohl im weiblichen, nicht aber im männlichen Geschlecht überdeckt werden. Z. T. daher dürfte es kommen, daß unter den Fehlgeburten die männlichen Früchte stark überwiegen, soweit feststellbar, mindestens im Verhältnis 150 bis 160:100. Auch ist die Sterblichkeit im Säuglings- und Kindesalter bei Knaben größer. Rezessive Schäden der übrigen Chromosome dagegen werden auch im männlichen Geschlecht zunächst überdeckt.

Wie diese Übersterblichkeit des männlichen Geschlechts zum andern Teil auch durch krankhafte Erbanlagen, die schon länger in der Bevölkerung vorhanden sind, verursacht sein dürfte, soll im zweiten Bande bei Besprechung der Säuglingssterblichkeit gezeigt werden. Hier sei nur noch auf die Erfahrung Stockards hingewiesen, daß in seinen Meerschweinchenversuchen Alkoholisierung der Mütter vorwiegend den Söhnen gefährlich war. Vielleicht ist auch der Umstand, daß in Stockards Versuchen Alkoholisierung der Mütter überhaupt verderblicher als die der Väter wirkte, wenigstens zum Teil in diesem Sinne zu deuten. Wenn die Sterblichkeit von Kontrolltieren gleich 100 gesetzt wird, so betrug die der Nachkommen alkoholisierter Väter 178, die der Nachkommen alkoholisierter Mütter aber 281, worauf Agnes Bluhm in einem Referat aufmerksam gemacht hat.

Als Ursachen neuer krankhafter Erbanlagen kommen natürlich durchaus nicht nur die oben genannten Gifte und sonstigen groben Schäden in Betracht. Wenn freilebende Tiere unter die Verhältnisse künstlicher Zucht gebracht werden, so scheint das schon zu genügen, um krankhafte Erbanlagen in großer Zahl entstehen zu lassen (vgl. S. 124). Wenn man z. B. eine Schmetterlingsart in der Gefangenschaft fortzüchtet, so tritt regelmäßig schon nach wenigen Generationen eine so starke Entartung ein, daß die weitere Fortzüchtung große Schwierigkeiten macht oder gar nicht mehr möglich ist, wovon ich mich an zahlreichen Zuchten überzeugt habe. Auch die vielen Idiovariationen, welche Morgan und seine Schüler bei der amerikanischen Obstfliege fanden, sind vielleicht zum großen Teil auf die unnatürlichen Verhältnisse der künstlichen Zucht zurückzuführen. Aber auch in der freien Natur treten immer wieder Idiovariationen in nicht geringer Zahl auf. Idiokinetische Einflüsse sind also auch dort wirksam.

Durch die Wirkungen des Sonnenlichts, speziell der ultravioletten Strahlung, entsteht sicher auch vielfach Elektronenstrahlung in der freien Natur, wenn auch natürlich nicht entfernt so konzentriert wie im Röntgenlaboratorium. Aber gelegentlich können auch in der freien Natur wohl fliegende Elektronen den Anstoß zu Änderungen der Erbmasse abgeben. Auch der Atomzerfall, welcher den Anlaß zu der Radiumstrahlung gibt, ist ja nicht nur auf die ausgesprochen radioaktiven Stoffe beschränkt, sondern er kommt in geringerem Grade auch bei anderen Stoffen vor.

Ich möchte in diesem Zusammenhange auch auf die sogenannten oligodynamischen Wirkungen von Metallen hinweisen. Bakterien und andere Mikroorganismen können schon durch Mengen von Metallen (z. B. Kupfer) abgetötet werden, die sich dem chemischen Nachweis völlig entziehen. Es gibt in Bayern Ortschaften, deren kalksteingedeckte Dächer überall mit Flechten und Algen bewachsen sind, nur nicht unterhalb der Drähte kupferner Leitungen. Wenn derart winzige Substanzmengen, wie sie hier nur in Betracht kommen, schon zur Abtötung von Lebewesen genügen, so ist es a priori gar nicht von der Hand zu weisen, daß gewisse Stoffe auch in winzigster Menge idiokinetisch wirken können. In unsern Großstädten und speziell den Industriestädten wirken ja fast immerwährend in kleiner Menge Stoffe auf den Menschen ein, die in größerer sicher schädlich sind, und wir können durchaus noch nicht sagen, ob diese Einwirkungen wirklich dauernd mit der Gesundheit der Erbmasse vereinbar sind. In Wohnungen mit Gasleitungen gedeihen erfahrungsgemäß Zimmerpflanzen sehr schlecht. Auch bei den Ursachen des Kropfes handelt es sich offenbar nur um winzige Substanzmengen, die aber doch eingreifende Änderungen des menschlichen Körpers zur Folge haben können.

Manche Rassenhygieniker neigen zu der Ansicht, daß auch übermäßige geistige Arbeit, wie sie in manchen Berufen die Regel ist, zur Entartung und zum Aussterben der Familien führe. Bewiesen ist ein solcher Zusammenhang aber nicht; vielmehr kann das Aussterben der Familien geistiger Arbeiter sehr wohl hauptsächlich durch Gonorrhoe, Syphilis und absichtliche Geburtenverhütung verursacht sein, und krankhafte Idiovariationen in diesen Familien können durch ungesunde Einflüsse des städtischen Lebens entstehen; andererseits möchte ich aber auch die Möglichkeit einer direkten schädlichen Wirkung geistiger Arbeit auf die Erbmasse nicht ganz in Abrede stellen. Wir wissen eben bisher nichts Sicheres darüber, und vorsichtiger ist es, auch mit der schlimmeren Möglichkeit zu rechnen. Die verhältnismäßig starke Durchsetzung einerseits des hohen Adels und andererseits der Juden, die schon seit zahlreichen Generationen in Städten leben, mit krankhaften Erbanlagen, legt immerhin den Schluß nahe, daß irgendwelche Einflüsse des städtischen Lebens der Erbmasse auf die Dauer verderblich zu werden pflegen.

Gerade bei den genannten Gruppen hat man oft die „Inzucht" als Ursache der Entartung angeschuldigt, m. E. sicher mit Unrecht. So enge Inzucht, wie sie bei Tieren und Pflanzen zur Entartung zu führen scheint (vgl. S. 79), kommt beim Menschen praktisch überhaupt nicht vor; und gerade in jenen Fällen, wo engste Inzucht durch mehrere Generationen berichtet wird, wie von der Familie der Ptolemäer und dem altperuanischen Herrscherhause der Inkas, sind schädliche Folgen der Inzucht nicht berichtet worden. Man hat offenbar vielfach aus der Erfahrung, daß rezessive Erbanlagen bei Inzucht besonders leicht zusammentreffen und damit zutage treten, auf eine schädliche Wirkung der Inzucht als solcher geschlossen. Ein „Altern" einer Familie und eine „Verjüngung" durch „Blutauffrischung" gibt es überhaupt nicht. Auch die „ältesten" Adelsgeschlechter sind ja biologisch nicht älter als alle anderen Familien. Schon beim Einzelmenschen beruht ja durchaus nicht jede fortschreitende Schwäche auf Altern; erst recht nicht bei einer Familie oder einer Rasse, die ein „Altern" aus inneren Gründen überhaupt nicht kennt. Alle Entartung entsteht vielmehr aus äußeren Ursachen.

Auch die verbreitete Ansicht, daß zu hohes oder zu niedriges Alter der Eltern Minderwertigkeit der Nachkommen zur Folge habe, läßt sich nicht aufrechterhalten. Wenn die Kinder sehr junger Eltern (unter 17 Jahren) im Durchschnitt minderwertiger befunden werden, so dürfte das daher kommen, daß unter unsern Lebensverhältnissen Individuen, welche in so früher Jugend zur Fortpflanzung kommen, meist selber minderwertig sind (schwachsinnige Mädchen usw.). Andererseits stellen auch alte Erstgebärende, deren Kinder ebenfalls oft minderwertig sein sollen, eine ungünstige Auslese dar; und alte Väter, zumal spät heiratende, haben im Durchschnitt häufiger Syphilis erworben als junge und sind allerlei idiokinetischen Schädlichkeiten (Alkohol, Tabak usw.) viel länger ausgesetzt gewesen. Für die Annahme, daß das Alter als solches einen schädlichen Einfluß habe, fehlen dagegen alle Anhaltspunkte.

Dasselbe gilt von einer angeblichen „Minderwertigkeit der Erstgeborenen“. Es wäre ja denkbar, daß die Mutter bei der ersten Geburt ihrer Aufgabe noch nicht ebenso gut gewachsen sei als bei späteren; aber auf die eigentlichen erblichen Anlagen kann das natürlich keinen Einfluß haben; und das etwas geringere Geburtsgewicht der Erstgeborenen gleicht sich später bald aus. Die statistischen Belege, welche man für eine „Minderwertigkeit der Erstgeborenen“ in bezug auf Geisteskrankheiten, Kurzsichtigkeit, Tuberkulose u. a. hat beibringen wollen, halten der Kritik nicht stand. Daß unter den Minderwertigen sich verhältnismäßig viele Erstgeborene finden, kommt erstens daher, daß es natürlich überhaupt mehr Erstgeborene als Kinder von irgend einer andern Geburtennummer gibt. Zweitens trägt der Umstand, daß krankhafte Familien im Durchschnitt weniger Kinder haben als gesunde, zu jener Erscheinung bei. Sodann sind Leiden wie Geisteskrankheiten, Kurzsichtigkeit, Tuberkulose, die erst im Laufe des Lebens zur Entwicklung kommen, öfter schon bei Erstgeborenen ausgebildet, wenn sie bei später geborenen Geschwistern noch nicht gefunden werden. Wenn in Familien von gleicher Kinderzahl Individuen von gleichem Lebensalter verglichen wurden, hat sich nichts von einer „Minderwertigkeit der Erstgeborenen“ gezeigt.[1])

Auf großen Beifall pflegt die Behauptung rechnen zu können, daß die Entartung vor allem durch Unterernährung entstehe und daß sie also vermieden werden könne, wenn mehr gegessen und getrunken werde. So hat ein „Volkshygieniker“ angegeben, „daß die Wirkungen der Hungerblockade und die durch den Sturz der deutschen Valuta verhinderte Zufuhr ausreichender Lebensmittel aus dem Auslande eine weitgehende körperliche Entartung der deutschen Jugend“ bewirkt habe, daß die unheilvollen Wirkungen der Kriegszeit und des Diktats von Versailles eine „Entartungszone“ von einer Breiten- und Tiefenwirkung fast für die gesamte deutsche Jugend geschaffen haben, die in der Weltgeschichte einzig dastehe. So sehr man die schlechte Ernährung der deutschen Bevölkerung während der Kriegs- und Nachkriegszeit auch bedauern mag, so haben wir doch glücklicherweise gar keinen Grund zu der Annahme, daß dadurch eine wirkliche Entartung bewirkt worden sei. Die Stellungnahme in solchen Fragen wird bei unkritischen Köpfen gar zu leicht durch politische, moralische oder sonstige Gefühlserregungen beeinflußt. Aus ähnlichen Gründen ist übrigens offenbar oft auch die erbschädigende Wirkung des Alkohols und der Syphilis übertrieben worden; und andererseits wird die Gefahr einer Schädigung der Erbmasse durch Röntgenstrahlen und Arzneimittel aus Gefühlsgründen gern geleugnet.

Hinter der Behauptung einer Entartung durch Unterernährung, Überarbeitung usw. verbergen sich übrigens oft auch lamarckistische Unklarheiten, indem die durch solche äußeren Schäden erworbenen Erschöpfungs-

[1]) Vgl. auch Weinberg, W. Über die Frage der Minderwertigkeit der Erstgeborenen. Öffentliche Gesundheitspflege 1916.

zustande einfach als erblich angenommen werden. Daß eine Neuentstehung krankhafter Erbanlagen auf dem Wege einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" in das Reich der Fabel gehört, glaube ich an dieser Stelle nicht mehr ausführlich begründen zu brauchen. Dasselbe gilt von dem sogenannten „Versehen der Schwangeren" und ähnlichem Aberglauben.

Eigens zurückweisen möchte ich indessen einen Aberglauben, der in den letzten Jahren durch einen antisemitischen Sensationsroman weite Verbreitung gefunden hat, nämlich den von einer angeblichen Nachwirkung früherer Befruchtungen auf spätere Kinder einer Mutter. So soll eine Hündin von edler Rasse, die einmal von einem unedlen Köter befruchtet worden ist, in Zukunft auch von keinem Hunde ihrer eigenen Rasse mehr reinrassige Nachkommen bekommen können. Wenn eine derartige Nachwirkung wirklich stattfände, so würden natürlich auch erbliche Krankheiten auf ähnliche Weise verbreitet werden können, und dieser Unsinn ist denn auch tatsächlich gelegentlich behauptet worden. In dem erwähnten Roman wird es so dargestellt, als ob infolge solcher Nachwirkungen die gesamte „deutsche Rasse" durch jüdisches Blut „vergiftet" zu werden drohe. Alle wirklich einwandfreien Tierversuche haben natürlich die völlige Haltlosigkeit dieses Aberglaubens ergeben, der offenbar aus einer Zeit stammt, als man noch nicht wußte, daß die Befruchtung durch Eindringen eines Samenfadens in die Eizelle zustande kommt. Vor dem Aufkommen der modernen Erblichkeitslehre mochte es ganz unerklärlich scheinen, wie aus der Verbindung zweier äußerlich gleichartiger Elterntiere öfter ganz abweichende Junge hervorgehen können. Wenn wir heute sehen, daß z. B. ein wildgraues Kaninchenweibchen mit einem ebenfalls wildgrauen Männchen u. a. auch weiße oder schwarze Junge erzeugt, so wissen wir, daß es sich dabei um Zutagetreten verborgener Erbanlagen handelt. In solchen Fällen liegt also nicht eine Nachwirkung früherer Befruchtungen dieses Weibchens vor, sondern eine Nachwirkung fremdrassiger Befruchtungen in früheren Generationen.

In manchen Fällen kommt eine Änderung der Erbmasse vermutlich einfach durch eine Störung der Antagonie homologer Erbeinheiten zustande. Wie im allgemeinen Teil ausgeführt wurde, trennen sich zwei homologe Erbeinheiten bei der Keimzellenbildung ja im allgemeinen immer. Vieles spricht aber dafür, daß diese Regel nicht ohne Ausnahme ist. So konnte durch Bridges[1]) sichergestellt werden, daß ausnahmsweise zwei homologe Chromosome in dieselbe Keimzelle gehen oder beide daraus wegbleiben können. Dasselbe kann vermutlich auch bei den Teilstücken der Chromosomen, den Chromomeren, eintreten. Wenn in der Reduktionsteilung die Chromomerenkette (vgl. S. 49) in zwei homologen Chromosomen einmal nicht genau an derselben Stelle reißt, so wird die Folge sein, daß ein Chromomer auf die „falsche" Seite gerät. Auf diese Weise werden Keimzellen entstehen, die das betreffende Chromomer gar nicht, und andere, die es doppelt enthalten. Ein derartiger Ausfall eines Chromomers bzw. einer Erbeinheit wird weiter-

[1]) Bridges, C. B. Non-disjunction of the sex chromosomes of Drosophila. Journal of Experimental Zoology 1915.

hin genau dieselben Folgen haben wie die Zerstörung einer Erbeinheit durch chemische oder physikalische Einflüsse, d. h. es wird künftighin ein rezessiver Defekt in der Erbmasse bestehen. Es ist sogar nicht unwahrscheinlich, daß die Mehrzahl aller Verlustvariationen durch eine solche Störung der Antagonie der Erbeinheiten zustande kommt. Wenn die Reifung der Geschlechtszellen unter dem störenden Einfluß idiokinetischer Faktoren, etwa narkotisch wirkender Stoffe wie Alkohol, vor sich geht, so wird der glatte Austausch der Chromomere natürlich besonders leicht Störungen erleiden können. Dafür sprechen auch die erwähnten Befunde von Kostitsch.

Eine solche Störung der Antagonie würde natürlich ebenso oft zur Verdoppelung als zum Ausfall von Erbeinheiten in einer Erbmasse führen, und es ist zu vermuten, daß auf diese Weise das Auftreten polymerer Faktoren, d. h. mehrerer gleichartiger Erbeinheiten in einer Erbmasse erstmalig zustande kommen kann.

Am leichtesten verständlich sind jene Erbänderungen, die durch einfachen Ausfall einer Erbeinheit zustande kommen, sodann die auf Anhäufung gleichartiger Erbeinheiten beruhenden. Außer diesen mehr quantitativen Änderungen muß es aber natürlich auch noch eigentlich qualitative geben, die durch Anlagerungen und Umlagerungen in den Erbeinheiten entstehen.

Durch Idiokinese entstehen natürlich nicht nur krankhafte Erbanlagen neu; sondern auch alle jene zahllosen Erbänderungen, welche den Aufbau der Lebewesen im Laufe ihrer Stammesgeschichte ermöglicht haben, sind idiokinetisch entstanden zu denken. Das kann aber nur im Zusammenwirken mit einer scharfen natürlichen Auslese geschehen, welche die Erhaltung der wenigen Idiovariationen, die erhöhte Anpassungsmöglichkeiten bedingen, zur Folge hat. Unter unsern gegenwärtigen Verhältnissen, wo eine derartig scharfe Auslese fehlt, ist die Idiokinese praktisch von ganz überwiegend unheilvoller Wirkung. Da der Verlust von Erbanlagen viel häufiger ist als die Entstehung neuer, und da auch die meisten dominanten Idiovariationen durchaus noch keine Steigerung der Anpassungsmöglichkeiten darstellen, so wirkt die Idiokinese auf einen fortschreitenden Abbau der Erbmasse und auf eine fortschreitende Entartung hin. Außerdem kann auch Auslese auf eine Zunahme der Entartung hinwirken, nämlich in der Form der sogenannten Gegenauslese, wie im zweiten Bande gezeigt werden wird. Die Vererbung aber, wie hier noch einmal betont sei, ist kein Verhängnis, sondern vielmehr ein Born, aus dem alles Leben quillt.

Während der Begriff der Krankheit auch mehr oder weniger vorübergehende Beeinträchtigungen der Anpassungsmöglich-

keiten ebenso wie dauernde bezeichnet, beschränken wir den Begriff der Entartung auf erbliche Anlagen. Eine Bevölkerung kann also stark mit nichterblichen Krankheiten, wie z. B. der Syphilis durchsetzt sein, und sie braucht darum doch nicht entartet zu sein. Wir verstehen allgemein unter Entartung die Neuentstehung und die Ausbreitung krankhafter Erbanlagen, also den Verlust der erblichen Tüchtigkeit der Vorfahren. Die Entartung ist das Zentralproblem der Rassenhygiene, die Verhütung und Bekämpfung der Entartung ihr wesentliches Ziel.

Mir ist nach dem Erscheinen der ersten Auflage dieses Buches die Frage gestellt worden, wie es wohl komme, daß man bisher niemals „fortschrittliche" Idiovariationen, die eine Erhöhung der Anpassungsfähigkeit bedeuten, direkt beobachtet habe, obwohl sie doch sicher, wenn auch selten, vorkommen dürften. Das kommt m. E. so. Idiovariationen, deren Auftreten wir direkt beobachten, bedeuten meist starke Abweichungen von dem bisherigen Typus, und es ist ohne weiteres verständlich, daß solche großen Sprünge meist erhaltungswidrig sind. Der stammesgeschichtliche Fortschritt erfolgt daher meist in kleinen Schritten durch Idiovariationen, die sich von dem bisherigen Typus nicht auffällig unterscheiden. Selbst wenn wir beim Menschen aber solche kleinen Idiovariationen sicher erkennen könnten, so würden wir doch kaum in der Lage sein zu sagen, ob dadurch nun eine Steigerung der Anpassung bewirkt werde. Eine Herabsetzung der Anpassungsmöglichkeiten ist oft leicht zu erkennen, nicht aber ihre Steigerung, weil deren Beurteilung eine Kenntnis der Bedeutung der betreffenden Idiovariation in den allerverschiedensten Lebenslagen voraussetzen würde, und das ist praktisch kaum möglich. Ich glaube daher, daß diese Schwierigkeit der Erkennung einer „fortschrittlichen" Idiovariation durchaus erklärt, weshalb man solche nicht beobachtet.

Gegenüber einer verbreiteten und meist auch von Anhängern der Auslesetheorie vertretenen Meinung, daß die Auslese keine Bedeutung für das Auftreten und die Natur neuer Idiovariationen habe, möchte ich hier übrigens einem abweichenden Standpunkt Ausdruck geben. Daß die Natur neuer Idiovariationen sehr wesentlich von der bisherigen Beschaffenheit der Erbmasse abhänge, wird allgemein zugegeben, auch von Oskar Hertwig, dem berühmten Gegner der Auslesetheorie. Durch Auslese unter den verschiedenen Biotypen einer Bevölkerung wird nun aber über den Mutterboden entschieden, auf dem überhaupt neue Idiovariationen entstehen können; und da deren Natur von diesem Mutterboden stärker abhängig ist als von irgend etwas anderem, so wird sie folglich auch durch Auslese mitbestimmt.[1]

[1]) Obwohl ich auch in der ersten Auflage dieses Buches ein ganzes Kapitel der Erbänderung gewidmet habe, hat es ein lamarckistischer Schriftsteller, der sich zur Rezension des Buches berufen gefühlt hat (H. Driesmans in der „Zeit" vom 16. Dez. 1921), fertig gebracht, mir die „Doktrin

Eine Zeitlang herrschte die Anschauung, daß die Erbmasse sehr fest und nur schwer erschütterlich sei und daß Idiovariationen zu selten seien, als daß sie entscheidende Bedeutung für die Entartung haben könnten. Ich habe diese Ansicht nie geteilt, vielmehr schon in meinem Buche von 1912 auf S. 116 betont, daß die Idiovariationen (Mutationen) offenbar „etwas ungemein Häufiges" seien und daß sie daher sehr wesentlich zur Entartung beitragen müßten. Auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft im August 1921 hat nun Baur mitgeteilt, daß bei seinen sehr umfangreichen Antirrhinumzuchten neue Idiovariationen „ungemein häufig vorkommen". Bei diesen Versuchen fand keinerlei künstliche Beeinflussung statt. Wenn das schon bei den im Verhältnis zum Menschen doch recht einfach gebauten Löwenmaulpflanzen unter natürlichen Wachstumsbedingungen der Fall ist, um wieviel mehr Idiovariationen sind da nicht in der hochkomplizierten Erbmasse des Menschen, die noch dazu den verschiedensten und vielfach unnatürlichsten Einflüssen ausgesetzt ist, zu erwarten! Eine auch nur annähernd so starke Idiovariation muß aber ohne scharfe Auslese in ganz wenigen Generationen zu einer weitgehenden Entartung der Rasse führen. Das ist ein logisch unabweisbarer Schluß.

---

von der Abschließung der Erbmasse gegen das übrige organische Leben und ihrer Unwandelbarkeit" zuzuschreiben. Ein Beispiel, wie eine Sache ins Gegenteil verdreht werden kann!

Vierter Abschnitt.

Die Methoden menschlicher Erblichkeitsforschung.

Von

Privatdozent **Dr. Fritz Lenz.**

Die menschliche Erblichkeitslehre, welche experimentelle Züchtungsversuche nicht direkt anwenden kann, gründet sich in ihren allgemeinen Sätzen auf Analogieschlüsse aus den Erfahrungen an Pflanzen und Tieren und in ihren speziellen Sätzen auf statistische Methoden. Der Erkenntniswert von Analogieschlüssen hat natürlich seine Grenzen, aber doch nicht so enge wie öfter angenommen wird. Gesetzlichkeiten, die bei Erbsen und Löwenmaulpflanzen, bei Fliegen und Schmetterlingen, bei Hühnern und Kanarienvögeln, bei Mäusen und Kaninchen in gleicher Weise Geltung haben, die gelten selbstverständlich auch für den Menschen; denn der Mensch steht nicht nur den Kaninchen und Hühnern, sondern auch den Fliegen und Schmetterlingen unvergleichlich viel näher als den Pflanzen.

So kann die Geltung des Mendelschen Gesetzes für den Menschen durch Analogieschluß als sichergestellt gelten. Wir können daher sagen: Auch die Erbmasse des Menschen besteht aus besonderen in den Keimzellen stofflich angelegten Einheiten, die im Laufe der Generationen unter Wahrung ihrer Eigenart sich trennen und neu zusammenfügen und von denen je zwei sich gegensätzlich verhalten in dem Sinne, daß sie bei der Keimzellbildung niemals in dieselbe, sondern regelmäßig in verschiedene Keimzellen gehen, von denen also jede die Wahrscheinlichkeit $1/2$ hat, am Aufbau eines bestimmten Kindes mitzuwirken. Die mannigfachen direkten Erfahrungstatsachen über die Erblichkeit menschlicher Anlagen stimmen durchaus damit überein, und wir kennen keine Tatsachen genealogischer oder statistischer Erfahrung, welche einer ausnahmslosen Geltung des Mendelschen Gesetzes für den Menschen etwa widersprächen. Was bei Pflanzen als sichere Tatsachen nichtmendelscher Vererbung vorgebracht worden ist (Chromatophorenübertragung u. a.), hat beim Menschen keine Analogie.

Aus den Erfahrungen an Tieren und Pflanzen darf man auch schließen, daß auch beim Menschen keine „Vererbung erwor-

bener Eigenschaften" vorkommt. Es wäre ganz widersinnig anzunehmen, daß der Mensch in dieser Hinsicht sich anders verhalten sollte als die Tiere.

Ein namhafter Kliniker hat zwar die Ansicht vertreten, daß bei Tieren eine Vererbung erworbener Eigenschaften vorkommen möge, daß der Mensch aber „artfest" geworden sei. Daß der Mensch nicht „artfest" ist, zeigen die mannigfachen krankhaften Erbanlagen, welche natürlich nicht seit je bestanden haben, und im übrigen ist Nichtvererbbarkeit erworbener Eigenschaften ja auch durchaus nicht gleichbedeutend mit Artfestigkeit (vgl. S. 304 ff.). Andererseits begegnet man auch nicht selten der umgekehrten Ansicht, daß zwar bei niederen Lebewesen keine Vererbung erworbener Eigenschaften nachgewiesen sei, daß aber beim Menschen erworbene geistige Eigenschaften doch wohl erblich sein müßten, weil sonst kein Kulturfortschritt denkbar sei. Darin zeigt sich eine bedauerliche Verwechselung der biologischen Vererbung mit der Überlieferung von Kulturgütern. Tatsächlich gibt es auch hinsichtlich des Menschen keinerlei gesicherte Erfahrungen, welche für eine Vererbung erworbener Eigenschaften sprächen, wohl aber eine Fülle von Tatsachen, welche eine solche ausgeschlossen erscheinen lassen.

Durch Analogieschluß aus Erfahrungen an Tieren in Verbindung mit den Erfahrungen über geschlechtsgebundene Erbanlagen ist auch die Geschlechtsbestimmung beim Menschen aufgeklärt worden. In welchem Sinne, wurde ja weiter oben auseinandergesetzt. Von einigen Zellforschern ist auch bereits angegeben worden, daß sie die Geschlechtschromosome beim Menschen mikroskopisch unterscheiden konnten; andere bezweifeln das noch. Jedenfalls aber darf man schon heute voraussagen, daß die endgültigen Befunde der Zellforschung beim Menschen dem, was durch Analogieschluß und statistische Forschung sichergestellt ist, nicht widersprechen werden. Bei dieser Gelegenheit sei übrigens bemerkt, daß die Zellforschung, welche für die allgemeine Erblichkeitslehre so bedeutungsvoll ist, keinesfalls die Grundlage der menschlichen Erblichkeitsforschung bilden kann.

Wo es sich nicht um die allgemeinsten Gesetzlichkeiten handelt, sondern um speziellere Verhältnisse, da können diese beim Menschen natürlich auch in manchen Fällen ganz anders liegen, als bei einem Tiere, das den Anlaß der Prüfung einer Frage bezüglich des Menschen gab. So ist der Anstoß zur Klarstellung der Geschlechtsbestimmung beim Menschen ursprünglich nicht

von den Befunden an der amerikanischen Obstfliege Drosophila, welche analoge Verhältnisse zeigt, ausgegangen, sondern von denen an Schmetterlingen, bei denen nicht das männliche Geschlecht das heterogametische ist, sondern das weibliche. Aber auch das gerade umgekehrt-analoge Verhalten genügte, um den richtigen Weg für die Lösung der Frage beim Menschen zu weisen. In andern Fällen geht die Analogie freilich viel weiter. So ist der vollständige Albinismus beim Menschen genau in derselben Weise erblich bedingt wie bei manchen Tieren, nämlich einfach rezessiv. Da man aber natürlich von vornherein nicht weiß, wie weit die Analogie gehen wird, so ist in jedem Fall die Prüfung an statistischem Material beim Menschen unerläßlich.

Der Hauptwert der Analogieschlüsse liegt also darin, mögliche Hypothesen zu zeigen; und unter diesen muß dann auf Grund des unmittelbaren Erfahrungsmaterials am Menschen eine Auslese getroffen werden. Ohne die Erkenntnis der Geschlechtsbestimmung bei Tieren wäre die Lösung der Frage beim Menschen schwerlich so bald gelungen. Man kann aber nicht sagen, daß sie unmöglich gewesen wäre. Seit Jahrtausenden sind ja allerlei Hypothesen darüber aufgestellt worden, die aber alle mit den Erfahrungstatsachen mehr oder weniger in Widerspruch gerieten. Es ist jedoch durchaus nicht von der Hand zu weisen, daß schließlich auch einmal die richtige aufgestellt worden wäre, und diese würde der Kritik am Erfahrungsmaterial, speziell den Tatsachen über die geschlechtsgebundene Vererbung dann standgehalten haben.

Der Fortschritt der Wissenschaft geschieht also dadurch, daß unter den a priori möglichen Hypothesen durch das beigebrachte Erfahrungsmaterial eine Auslese getroffen wird, indem die einen dadurch widerlegt werden, die andern an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Freilich, streng genommen, ist eine Hypothese dadurch, daß sie mit der Erfahrung nicht in Widerspruch gerät, noch nicht absolut „bewiesen". Absolute Beweise kann es in der empirischen Naturwissenschaft überhaupt nicht geben. „Wo immer es sich um die Deutung eines Erfahrungsinhaltes handelt, können wir ja nie mit Sicherheit sagen: Dieses ist richtig. In unzähligen Fällen aber läßt sich mit aller Bestimmtheit behaupten: Jenes ist falsch." So sagt der Bonner Mathe-

matiker Study.[1]) Und wenn unter einer sehr großen Zahl von Erfahrungen sich kein Widerspruch gegen eine Hypothese ergibt, so wird diese zur wohlbegründeten Theorie. So sprechen wir heute von der Mendelschen Theorie, von der Theorie der Geschlechtsbestimmung usw.

Nun gibt es freilich Forscher, welche alle „Theorie" verachten und welche mit dem Schlagwort „Spekulation" auch die allereinfachsten Schlüsse abtun zu können meinen, solange sie nicht experimentell oder statistisch „bewiesen" seien. Denen möchte ich doch sagen, daß „reine Erfahrung" oder „reine Induktion" überhaupt keine Erkenntnis liefern kann. Reine Spekulation kann Erkenntnis liefern, wie das Beispiel der Mathematik zeigt, reine Erfahrung aber niemals. Auf dem Gebiete der Naturwissenschaften entsteht alle Erkenntnis vielmehr aus dem Zusammenwirken vorsichtiger Spekulation und vorsichtiger Induktion. Auch die Verächter aller Spekulation betreiben, ohne es zu merken, meist Spekulation, vorausgesetzt, daß bei ihrer Arbeit überhaupt etwas herauskommt.[2])

Physik und Chemie, welche dem Biologen als die Vorbilder exakter Forschung zu gelten pflegen, sind heute unverkennbar in ein spekulatives Stadium getreten, wobei die Erfahrung, zumal die experimentelle, freilich unentbehrliche Hilfsdienste leistet. Ähnliches ist auch bereits in der Erblichkeitslehre zu bemerken. Mögen die kühnen Hypothesen Morgans auch zum Teil nicht endgültig haltbar sein, sicher ist, daß sie auf Jahre, vielleicht auf Jahrzehnte hinaus der Forschung ihren Weg vorzeichnen werden. „Mit dem Fortschritt der Wissenschaft tritt die Theorie mehr und mehr in den Mittelpunkt der Forschung" (Study). Wenn in der menschlichen Erblichkeitsforschung die Erhärtung der Hypothesen zu Theorien nicht an der Hand von experimentellen, sondern nur von statistischen Erfahrungen erfolgen kann, so ist das doch kein so grundsätzlicher Unterschied, wie öfter angenommen wird. Auch die Bestimmung einer chemischen oder

[1]) Study, E., Denken und Darstellung, Logik und Werte usw. Braunschweig, Vieweg 1921.

[2]) Solche unbemerkten Spekulationen können hohen Erkenntniswert haben wie z. B. jene Johannsens, oder sie können auch verfehlt sein wie z. B. die eines „Volkshygienikers" über die inneren Organe: „In der Regel sind die Individuen äußerlich geometrisch unähnlich, in ihrer inneren Organisation jedoch infolge der Konstanz der Längen-Querschnittsentwicklung aller Organe und Organsysteme weitgehend ähnlich." Es kommt bei aller Spekulation eben entscheidend auf die Logik an.

physikalischen Zahl erfolgt als Mittel aus einer Anzahl von Messungen und ist darum mit einem wahrscheinlichen Fehler behaftet. Der Erkenntniswert der Statistik ist daher von dem der experimentellen Methode nur dem Grade nach verschieden. „Absolute Sicherheit“ können beide nicht bieten, und es ist daher unbillig, solche von der menschlichen Erblichkeitslehre zu verlangen. Das soll nun aber durchaus nicht heißen, daß alles darin unsicher sei. Die Sicherheit der Erkenntnisse menschlicher Erblichkeitsforschung kann sich neben der sonstigen menschlichen Biologie, insbesondere auch der der sonstigen Heilkunde und Hygiene durchaus sehen lassen. Die Zahl der hypothetischen Möglichkeiten ist eben keineswegs unbegrenzt. Die experimentell orientierte allgemeine Erblichkeitslehre läßt gar nicht so unübersehbar viele Möglichkeiten offen, und die Wahl unter diesen kann in sehr vielen Fällen an der Hand statistischen Materials beim Menschen mit einer praktisch völlig genügenden Sicherheit getroffen werden, einer Sicherheit, die gegenüber den sonstigen Entscheidungen des praktischen Lebens durchaus nicht zurücksteht.

Während der experimentelle Erblichkeitsforscher bestimmte Kreuzungen absichtlich herbeiführt, sucht der menschliche Erblichkeitsforscher sie auf. So hat Eugen Fischer die Nachkommen von Hottentottenkreuzungen planmäßig aufgesucht (vgl. S. 108), C. B. Davenport die von Negerkreuzungen (S. 100). Überhaupt ist anzunehmen, daß alle Kreuzungen, die praktisch von Interesse sind, in den Millionenbevölkerungen der Menschen irgendwo schon vorhanden sind, und wenn man sie aufsucht, so ist das ein vollwertiger Ersatz für ihre absichtliche Herbeiführung, die noch den Nachteil haben würde, viel zeitraubender zu sein. Auch bei krankhaften Anlagen ist dieser Weg angezeigt. Z. B. hat Vogt systematisch nach Familien mit rotgrünblinden Töchtern gesucht und dabei wertvollste Aufschlüsse erhalten (vgl. S. 183).

Man bekommt erfahrungsgemäß oft die Frage vorgelegt, ob eine bestimmte Lehre der Erblichkeitswissenschaft, z. B. die Lehre von der Geschlechtsbestimmung, „Tatsache“ oder „Theorie“ sei. Ich pflege dann die Gegenfrage zu stellen, ob die Bewegung der Erde um die Sonne Tatsache oder Theorie sei? Die Fragesteller meinen gewöhnlich, das sei Tatsache, weil sie sich an den Gedanken eben gewöhnt haben. Dabei handelt es sich aber ganz offenbar um eine Theorie; der unmittelbare

Augenschein lehrt es gewiß nicht. Die reine Empirie liefert uns überhaupt keine Erkenntnis, auch keine Tatsachenerkenntnis. Wenn wir aber mit Kant begreifen, „daß alles Tatsächliche schon Theorie ist", so werden wir auch dem Mißgeschick entgehen, aus Abneigung gegen alle Theorie längstwiderlegte Vorurteile wohlbegründeten Theorien vorzuziehen, nur weil wir das Hypothetische darin nicht merken.

Die statistische Erforschung menschlicher Erbanlagen kann und muß auf zwei verschiedenen Wegen betrieben werden, einerseits mehr individualstatistisch oder genealogisch und andererseits mehr massenstatistisch oder demographisch. Die individualstatistische Erblichkeitsforschung geht bestimmten Erbanlagen innerhalb einzelner Verwandtschaftskreise nach. Ihre Methode ist die der Familiengeschichte oder der Genealogie, deren Hauptaufgabe es nach Kekule v. Stradonitz[1]) ist, „für die Vererbungswissenschaft, soweit sich diese mit dem Menschen beschäftigt, den Stoff heranzuschaffen". Das von der bisherigen Genealogie zusammengebrachte Material bietet allerdings für die menschliche Erblichkeitsforschung nur eine sehr dürftige Ausbeute. Besonders wo es sich um die Erforschung krankhafter Erbanlagen handelt, ist der von der Geschichtsforschung kommende Genealoge meist auch gar nicht in der Lage, einwandfreie Feststellungen zu treffen. Zu genealogischen Forschungen über die erbliche Bedingtheit von Krankheiten und Anomalien ist vielmehr der erbbiologisch gebildete Arzt berufen. Es gilt, möglichst vollständig die Verwandtschaft eines Kranken, der den Anlaß zu der Nachforschung gab, zu durchforschen. Wenn die Eltern und Voreltern einer Ausgangsperson, die man als Probanden bezeichnet, übersichtlich zusammengestellt werden, so spricht man von ihrer Ahnentafel. Wenn andererseits alle Nachkommen eines bestimmten Stammelternpaares aufgezeichnet werden, so sprechen wir von einer Nachkommentafel (Deszendenztafel) oder einem Stammbaum (Beispiel Fig. 15). Wenn von einer Ausgangsperson sowohl Vorfahren als auch Nachkommen und gegebenenfalls auch Seitenverwandte aufgezeichnet werden, so nennt man das eine Sippschaftstafel, die wohl ebenfalls in weiterem Sinne als

[1]) Kekule von Stradonitz, St., Im „Deutschen Herold" Jg. 1920 Nr. 1.

Stammbaum bezeichnet wird (Beispiel Fig. 36). Von allen Personen eines solchen Verwandtschaftskreises, gesunden wie kranken, muß die körperliche und seelische Beschaffenheit möglichst genau festgestellt werden, wenigstens in bezug auf solche Merkmale, die mit dem Gegenstande der Nachforschung in Zusammenhang stehen könnten. Sehr mit Recht betont z. B. Kretschmer, daß die Erforschung des Erbganges der Geisteskrankheiten nur Erfolg verspricht, wenn auch alle normalen und psychopathischen Typen in der Familie genau berücksichtigt werden („Körperbau und Charakter“ S. 94). In allen Fällen, wo es sich um Krankheiten oder sonstige Merkmale, die nicht schon von Geburt an erkennbar sind, sondern erst im Laufe des Lebens in die Erscheinung treten, handelt, ist es sehr wichtig, daß das Lebensalter aller Familienmitglieder zur Zeit der Untersuchung aufgezeichnet wird. Aus Gründen, die noch zu erörtern sein werden, sollte auch stets festgestellt werden, ob die Eheleute etwa näher blutsverwandt sind und in welchem Grade.

Man muß sich hüten, die Bedeutung einzelner Ahnen für die Beurteilung der Erbbeschaffenheit eines Menschen zu überschätzen, wie das leider in der Genealogie noch gang und gäbe ist. Wenn z. B. Sommer eine auffallende Ähnlichkeit im Wesen *Goethes* mit einem gewissen *Ferdinand Lindheimer*, der den Urgroßvater eines Urgroßvaters mit ihm gemeinsam hatte, gefunden zu haben, glaubt, so vermag ich diesem Umstande keinerlei Gewicht beizumessen, da dem Verwandtschaftsgrade nach nur zu erwarten wäre, daß beide Männer $\frac{1}{2048}$ mehr an Erbmasse gemeinsam hätten als mit dem Durchschnitt der Bevölkerung. Andererseits ist es eine übertriebene Bedenklichkeit, wenn gelegentlich gesagt wird, daß nur dann Wahrscheinlichkeitsschlüsse auf die Erbbeschaffenheit eines Menschen zulässig seien, wenn alle Verwandten bis zu einem bestimmten Grade genauer bekannt seien. Zumal bei Merkmalen, die im wesentlichen nur von einer Erbanlage bedingt sind, kann schon die Kenntnis einiger näheren Verwandten die Sachlage weitgehend klären.

Die Kenntnis der Beschaffenheit von Nachkommen ist nicht weniger wertvoll als die von Vorfahren, und dasselbe gilt auch von Verwandten in Seitenlinien. Mit jedem seiner Kinder hat ein Mensch im Durchschnitt ebensoviel seiner Erbmasse gemeinsam wie mit einem seiner Eltern, mit einem Vetter ebensoviel wie mit einem Urgroßvater; und da man über Lebende natürlich viel leichter etwas Sicheres feststellen kann als über Verstorbene,

so ist die Erforschung der Seitenverwandtschaft sogar wichtiger als die vollständige Erforschung der Vorfahren. Für die meisten Zwecke genügt es, wenn die Verwandtschaft bis zu den Großeltern und deren Nachkommen erforscht wird. Die Kenntnis der Beschaffenheit der Vettern und Basen kann sehr wertvoll sein. Ganz besonders wichtig ist die Kenntnis der Geschwister (s. u.).

Schon die Sammlung des Materials für eine Erblichkeitsforschung erfordert Sachkunde. Wenn Hilfskräfte, die mit der Untersuchung von Familien in der Bevölkerung beauftragt sind (in Amerika field workers genannt), die zu erforschenden Zustände nicht richtig zu erkennen vermögen, so ist der Wert der ganzen Arbeit natürlich von vornherein in Frage gestellt. Viele Krankheiten und Anomalien können nur von damit vertrauten bzw. eigens eingearbeiteten Ärzten richtig erkannt werden. Ganz besonders gilt das hinsichtlich der Geisteskrankheiten und Psychopathien. Andererseits aber sollten auch nicht unnötig zunftmäßige Schranken errichtet werden, wie es da und dort geschieht. Viele erbliche Leiden können auch von nicht spezialistisch vorgebildeten Ärzten richtig erkannt werden, nicht wenige sogar von Laien, deren Angaben für die Erblichkeitsforschung unter Umständen sehr wertvoll sein können und auf die sie nie ganz wird verzichten können.

In nicht wenigen Fällen können schon die Erfahrungen an einem einzigen Verwandtschaftskreise ausreichen, um die erbliche Bedingtheit einer Krankheit oder eines sonstigen Merkmals klarzustellen. Das ist besonders bei Merkmalen der Fall, die praktisch im wesentlichen nur von einer einzigen Erbeinheit abhängen. Wenn auch streng genommen zwar jedes Organ und jedes Merkmal von der Summe aller Erbeinheiten abhängt und umgekehrt daher auch jede Erbeinheit irgendwelchen Einfluß auf alle Organe und alle Merkmale ausübt, so kann man die Anwesenheit einer Erbeinheit oft doch an einem ganz bestimmten Merkmal erkennen. Solche Merkmale nennen wir monomere im Unterschied von den polymeren, bei deren Zustandekommen mehrere Erbeinheiten entscheidend mitwirken.

Ein Beispiel, wie durch die Erfahrungen an einem einzigen Verwandtschaftskreise das Wesentlichste über die erbliche Bedingtheit eines Zustandes klargestellt werden kann, bietet der

große durch Nettleship erforschte Stammbaum über Nachtblindheit (vgl. S. 179).

Einzelne medizinische Erblichkeitsforscher haben sich von den Methoden summierender Statistik so imponieren lassen, daß sie die Stammbaumforschung geradezu für unwissenschaftlich halten und sich etwas zu vergeben meinen, wenn sie Stammbäume veröffentlichen würden. Das ist sehr schade; denn die Stammbaumforschung wird immer die Grundlage menschlicher Erblichkeitsforschung bilden.

Viel größeren Schwierigkeiten begegnet die Forschung bei polymeren Merkmalen, d. h. solchen, die durch das Zusammenwirken von zwei oder mehreren Erbeinheiten bedingt sind. Da sich die einzelnen Erbeinheiten in diesen Fällen meist nicht deutlich bemerkbar machen, kann ihr Erbgang nicht unmittelbar verfolgt werden. Wenn man wenigstens bestimmte Zahlenverhältnisse unter den Nachkommen von Trägern bestimmter Erbanlagen feststellen könnte, so würde das auf Grund des Mendelschen Gesetzes wertvolle Rückschlüsse auf die erbliche Bedingtheit gestatten. Aber die Kinderzahl eines menschlichen Paares ist natürlich zu klein, um die Feststellung sicherer Zahlenverhältnisse zu gestatten. Die Erbeinheiten, welche in den beiderseitigen Erbmassen der Eltern vorhanden sind, kombinieren sich gemäß dem Mendelschen Gesetz ja rein zufällig. Da für jedes einzelne Kind eines bestimmten Elternpaares die Wahrscheinlichkeiten der Anlagenkombination dieselben sind, so würde man zwar trotzdem bei genügend großer Kinderzahl bestimmte Zahlenverhältnisse erwarten dürfen. Bei kleiner Kinderzahl dagegen spielt der Fehler der kleinen Zahl eine zu große Rolle.[1]) Man ist daher

[1]) Man hat in der geringen Kinderzahl sogar einen Gegengrund gegen die Gültigkeit des Mendelschen Gesetzes beim Menschen sehen wollen; davon kann aber keine Rede sein. Auch bei Tieren und Pflanzen ergeben sich die Mendelzahlen nur aus der Kombination der Wahrscheinlichkeiten, welche für die Erbkonstitution jedes Nachkommen bei bestimmter Beschaffenheit der Eltern bestehen. Das aber gilt in genau derselben Weise auch für den Menschen. Richtig ist dagegen, daß man die Geltung des Mendelschen Gesetzes aus menschlichem Erfährungsmaterial nicht unmittelbar beweisen, sondern nur bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich machen kann. Bewiesen werden kann das Mendelsche Gesetz für den Menschen nur deduktiv und zwar aus dem allgemeineren Satz, daß es für alle sich geschlechtlich fortpflanzenden Lebewesen gilt, einem Satze, der seinerseits durch tausendfache Erfahrung an den verschiedensten Lebewesen sichergestellt ist.

darauf angewiesen, die Erfahrungen an verschiedenen Familien zusammenzuzählen, um den Fehler der kleinen Zahl auf ein unschädliches Maß herabzudrücken. Hier tritt zu der Individualstatistik bereits die Massenstatistik.

Dabei drohen nun verschiedene Gefahren des Irrtums. Zunächst ist darauf zu achten, daß das zusammengetragene Material nicht etwa eine einseitige Auslese darstelle, in welchem Falle es natürlich nicht für das durchschnittliche Verhalten typisch ist. Oft werden „interessante Fälle" von Vererbung veröffentlicht, wo in einer Familie auffallend viele Mitglieder mit einer Anomalie behaftet sind, was aber mit dem Erbgange als solchem nichts zu tun zu haben braucht, sondern zufällig bedingt sein kann (vgl. S. 179). Wenn man durch Summierung der Erfahrungen an solchen Familien Verhältniszahlen feststellen wollte, so würde man natürlich notwendig unrichtige Zahlen erhalten. Familien mit wenigen Fällen sind daher von nicht geringerer Bedeutung wie solche mit vielen. Das muß schon bei der Sammlung des Materials beachtet werden; denn Fehler, die dabei gemacht werden, lassen sich später auf keine Weise mehr ausgleichen.

Vor allem dürfen auch Familien, in denen nur ein einziger Fall vorgekommen ist, nicht etwa mit der Begründung weggelassen werden, daß „Erblichkeit nicht vorliege". Es ist eben durchaus nicht nötig, daß ein erblich bedingtes Leiden, das bei einem Menschen angetroffen wird, sich auch bei andern Mitgliedern der Familie finden müsse. Wenn nicht mehr als 4 bis 6 Kinder vorhanden sind, so wird besonders bei rezessiven Leiden in den meisten Fällen höchstens eines damit behaftet sein.

Wenn z. B. die erbliche Bedingtheit eines bestimmten Leidens erforscht werden soll, so geht man in der Regel so vor, daß von allen Fällen, die in die Behandlung einer bestimmten Klinik oder eines bestimmten Arztes die nähere Verwandtschaft der Kranken in bezug auf dieses Leiden oder Zustände, die damit in Zusammenhang stehen könnten, untersucht wird. Am wichtigsten ist die Untersuchung der Geschwister, der Eltern und der eventuellen Kinder. Dabei hat eine Familie natürlich im allgemeinen eine um so größere Wahrscheinlichkeit, von der Forschung erfaßt zu werden, je mehr kranke Mitglieder sie hat;

denn je größer die Zahl der kranken Familienmitglieder ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß eines oder mehrere davon in die Behandlung kamen. Wenn man daher einfach alle kranken Geschwister zusammenzählen und sie in Beziehung zur Zahl der gesunden setzen würde, so würde man notwendig zu viele Kranke finden. Dieser Fehler kann aber ausgeglichen werden durch die von Weinberg[1]) angegebene Geschwistermethode, welche in ihrer allgemeinen Form als Probandenmethode bezeichnet wird. Diese beruht auf der Überlegung, daß für die Geschwister der Ausgangsfälle (der Probanden) dieselben Wahrscheinlichkeiten der Kombination der Erbeinheiten der Eltern bestanden wie für die Probanden selber, daß die Geschwister aber einer einseitigen Auslese im Sinne einer Häufung der Kranken nicht ausgesetzt sind. Wenn man also das Zahlenverhältnis unter den Geschwistern mit Ausschluß der Probanden feststellt, so muß man dem wahren Zahlenverhältnis (abgesehen von dem Fehler der kleinen Zahl) recht nahe kommen. Die Probandenmethode gilt zu Unrecht als eine schwierige Sache; in Wirklichkeit beruht sie auf der eben wiedergegebenen sehr einfachen Überlegung,[2]) und auch ihre Anwendung gestaltet sich sehr einfach, wenn das Material einmal gesammelt ist. Wenn in einer Familie mehrere Probanden vorhanden sind, d. h. wenn mehrere Kranke zur Behandlung kamen, so daß sie nicht erst bei der Nachforschung erfaßt werden, so muß auch jeder Proband als Geschwister gezählt werden und zwar so oft, als weitere Probanden außer ihm vorhanden sind.

In der Praxis begegnet die Probandenmethode allerdings oft einer großen Schwierigkeit, durch die ihre Anwendung in ihrem Werte sehr beeinträchtigt wird. Das ist der Umstand, daß kli-

---

[1]) Eine ansprechende Darstellung findet sich bei Just, G., „Der Nachweis von Mendelzahlen bei Formen mit niedriger Nachkommenzahl" im Archiv für mikroskopische Anatomie 1920 (dort auch Aufzählung der Arbeiten Weinbergs) sowie bei Rüdin, E., Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Berlin, Springer 1916.

[2]) Die imponierende mathematische Aufmachung der Geschwistermethode ist nicht ihre Begründung, sondern nur ihre genauere Formulierung. Mathematik ist angewandte Logik, nicht aber ist Logik angewandte Mathematik, auch in der Erblichkeitsforschung nicht.

nisch sehr ähnliche und nicht sicher unterscheidbare Zustände auf der Auswirkung im Grunde verschiedener Erbeinheiten beruhen können. So umfaßt z. B. die Gruppe der erblichen Muskelatrophien mehrere idiotypisch verschiedene Zustände (vgl. S. 267ff.). Neben dominanten Anlagen gibt es offenbar auch geschlechtsgebunden-rezessive und einfach rezessive, die das Bild der Muskelatrophie bedingen können. Klinisch aber sind diese verschiedenen Formen bisher nicht sicher zu unterscheiden. Wenn man nun Erfahrungen an verschiedenen Familien summieren würde, so wäre man natürlich großen Trugschlüssen ausgesetzt. Wir können in vielen Fällen gleichsam die Blindschleichen unter den Krankheiten noch nicht von den Schlangen unterscheiden. Wie aber in der biologischen Systematik nicht die äußere, phänotypische Ähnlichkeit ausschlaggebend sein darf, sondern nur die innere Verwandtschaft, so sollte das auch in der Systematik der erblichen Krankheiten entscheidend sein.

An dieser Schwierigkeit scheitert in vielen Fällen die Anwendung von Summierungsmethoden auf die Erfahrungen in verschiedenen Familien. Ebenso wie der Analogieschluß von Tier auf Mensch, so darf daher auch der von einer menschlichen Familie auf die andere nur mit großer Vorsicht angewandt werden. Aus diesem Grunde wird die Erforschung einzelner Stammbäume neben den Methoden summierender Statistik immer ihren Wert behalten. Ein einziger zuverlässiger Stammbaum kann unter Umständen für die Klarstellung der erblichen Bedingtheit eines Zustandes wertvoller sein als die größte Massenstatistik. Auch die Stammbaumforschung gehört in das Gebiet der Statistik; auch sie ist Feststellung tatsächlicher Verhältnisse nach Zahl und Maß, und auch sie dient der Erkenntnis allgemeiner Gesetzlichkeiten wie alle Statistik. Wenn ein Stammbaum nicht gerade nach besonderer Häufung von Fällen ausgesucht ist, so ist auch nichts gegen die Feststellung von Zahlenverhältnissen an einem größeren vollständig erforschten Stammbaum einzuwenden. Dabei sollte aber in jedem Falle der mittlere Fehler der kleinen Zahl berechnet werden, wie das eigentlich überhaupt bei allen Prozentzahlen, die zum Vergleich dienen sollen, nötig ist.

Am gebräuchlichsten ist die Berechnung des mittleren quadratischen Fehlers, dessen Theorie auseinanderzusetzen, hier zu weit führen würde.[1]) Doch sei kurz seine Formel und Anwendung angegeben. Wenn von n Individuen p% ein Merkmal aufweisen und die übrigen (100—p)% nicht, so ist der mittlere quadratische Fehler $= \sqrt{\frac{p(100-p)}{n}}$ %. Oder im Beispiel: Wenn unter einer großen Zahl von Induviduen 50% ein Merkmal haben, die übrigen 50% nicht, und man greift 100 Individuen heraus, so ist zu erwarten, daß das an diesen 100 Individuen festgestellte Prozentverhältnis mit einem mittleren quadratischen Fehler von $\sqrt{\frac{50 \cdot 50}{100}} = 5$% behaftet ist. Man rechnet meist mit der Möglichkeit des dreifachen quadratischen Fehlers und demgemäß in dem angenommenen Fall mit der Möglichkeit einer Abweichung von 15% von dem theoretischen Verhältnis. Es besteht eine Wahrscheinlichkeit von nur etwa $^1/_{370}$, daß das an 100 Fällen gefundene Verhältnis nicht innerhalb der Grenzen 35% und 65% liege. Würde man das Verhältnis an 40000 Fällen feststellen, so würde der quadratische Fehler nur noch $\sqrt{\frac{50 \cdot 50}{40000}} = 0{,}25$% betragen, und es bestände die Wahrscheinlichkeit von etwa $^{369}/_{370}$, daß das an 40000 Fällen festgestellte Verhältnis innerhalb der Grenzen $50 \pm 0{,}75$% liege.

Wo es möglich ist, wird der mittlere Fehler am besten nicht von den empirischen Zahlenverhältnissen aus, sondern von den hypothetischen Möglichkeiten aus, unter denen auf Grund der Empirie eine Auswahl getroffen werden soll, berechnet. Das möge an einem groben Beispiel gezeigt werden. Wenn die allgemeine Häufigkeit eines Merkmals 10% beträgt, so wird man unter 10 Geschwistern am häufigsten eins damit behaftet finden. Nicht viel seltener aber wird man gar kein behaftetes unter 10 Geschwistern finden. Würde man aus diesem empirischen Verhältnis 0:10 nun den mittleren Fehler berechnen wollen, so würde man diesen = 0 finden. Von dem hypothetischen Verhältnis 10:100 ausgehend, würde man für 10 Fälle dagegen einen mittleren Fehler von fast 10% finden, woraus man ohne weiteres sehen würde, daß das Verhältnis 0:10 sehr wohl mit der Erwartung 1:10 vereinbar ist. Diese Überlegung gilt übrigens nicht nur für die Erblichkeitsstatistik, sondern überall dort, wo es sich darum handelt, auf Grund von statistischem Material unter möglichen Hypothesen zu wählen, und das macht den Hauptteil statistischer Forschung aus.

Weiterhin soll nun gezeigt werden, wie sich die Entscheidung unter den verschiedenen Möglichkeiten erblicher Bedingt-

---

[1]) In Anbetracht ihres großen Erkenntniswertes sollte die Berechnung des Fehlers der kleinen Zahl eigentlich schon in der Schule gelehrt werden.

heit eines Merkmals praktisch etwa gestaltet. Zunächst ist die Vorfrage zu erledigen, ob erbliche Anlagen für das Zustandekommen eines Merkmals überhaupt von Bedeutung sind. Dazu ist es nötig, zu prüfen, ob das Merkmal in familiärer Häufung auftritt oder nicht.

Hier ist die Probandenmethode angezeigt. Wenn ein Merkmal in einer Bevölkerung überhaupt häufig ist, so kann familiäre Häufung natürlich viel leichter auf Zufall beruhen, als wenn es im ganzen selten ist. Wenn die allgemeine Häufigkeit eines Merkmals z. B. 1: 1000 ist, so beweist eine Häufigkeit von 1: 10 unter den Geschwistern die Mitwirkung erblicher Anlagen, vorausgesetzt, daß es sich nicht um ein Merkmal handelt, das infolge gemeinsamer äußerer Einflüsse z. B. Infektion mit dem gleichen Krankheitserreger familienweise gehäuft auftritt. Wo das der Fall ist, kann die Bedeutung der erblichen Veranlagung sehr schwer festzustellen sein; so sind z. B. selbst heute noch die Meinungen geteilt, ob für das Zustandekommen der Tuberkulose erbliche Anlagen von Bedeutung sind oder nicht. Gerade wenn nur einige Mitglieder einer Familie in ausgesprochener Weise von einem Leiden befallen sind, die übrigen aber nicht, so spricht das im Gegensatz zu der meist noch herrschenden Ansicht mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß das Leiden durch Erbanlagen mindestens wesentlich mitbedingt ist. Wo trotz sorgfältiger Nachforschung äußere Ursachen nicht festgestellt und nicht einmal wahrscheinlich gemacht werden können, da muß man immer an erbliche Bedingtheit denken. Was nicht aus der Umwelt stammt, stammt eben aus der Erbmasse; eine dritte Ursachengruppe gibt es einfach nicht. In sehr vielen Fällen kann schon aus der Natur eines Merkmals selber seine idiotypische Bedingtheit erschlossen werden, z. B. bei Mißbildungen, die in gleicher Weise an beiden Körperseiten oder übereinstimmend an Händen und Füßen auftreten. Wenn bei einem Kinde an beiden Händen dieselben zwei Finger verwachsen sind und ebenso bei einem der Eltern, so wird mit Recht niemand an der Erblichkeit dieser Anomalie zweifeln. In andern Fällen kann die Feststellung der bloßen Tatsache erblicher Bedingtheit so schwer sein, daß sie solange fraglich bleibt, bis ein bestimmter Erbgang wahrscheinlich gemacht werden kann. Andererseits darf die erb-

liche Bedingtheit aber auch nicht voreilig ausgeschlossen werden, zumal nicht auf Grund der bloßen Tatsache, daß in einer oder einigen Familien nur ein vereinzelter Fall beobachtet wird, wie schon mehrfach betont wurde.

Wenn ein Merkmal nur durch eine einzige Erbeinheit bedingt ist, so ist es in der Regel auch bei einem der Eltern zu erwarten; denn aus der Erbmasse der beiden Eltern muß die zugrundeliegende Erbeinheit ja stammen, und wenn diese für sich allein schon genügt, das Merkmal in die Erscheinung treten zu lassen, so ist zu erwarten, daß es sich auch bei einem der Eltern findet. Ein solches Merkmal, das auf einer einzigen Erbeinheit beruht und das an jedem Individuum, welches diese in seiner Erbmasse enthält, in die Erscheinung zu treten pflegt, nennt man in der menschlichen Erblichkeitslehre eben dominant. Heißt die dominante Erbanlage A, so hat ein Merkmalsträger also meist die Formel A a. Streng genommen schließt der Begriff der Dominanz allerdings eigentlich die Annahme ein, daß eine dominante Erbeinheit sich im heterogametischen Zustande ebenso wie im homogametischen äußert. Tatsächlich kennen wir aber fast alle krankhaften Erbanlagen, die wir beim Menschen als dominant bezeichnen, nur im heterogametischen Zustande, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß viele davon sich im homogametischen Zustande ganz anders darstellen würden und zwar viel schwerer krankhaft. In solchen Fällen würde es sich also nicht um eigentliche Dominanz, sondern um intermediäres Verhalten oder möglicherweise auch um interferentes handeln. Dabei ist unter intermediärem Verhalten verstanden, daß eine Erbeinheit im heterogametischen Zustande sich weniger stark als im homogametischen, aber in gleicher Richtung äußert, unter interferentem, wenn auch die Richtung der Äußerung im heterogametischen Zustande eine andere ist als im homogametischen. Da aber praktisch derartige Erbanlagen beim Menschen selten oder gar nicht homogametisch auftreten, weil Individuen, die mit einer erblichen Krankheit oder Anomalie behaftet sind, nur selten ebensolche Gatten nehmen, so ist die Unterscheidung zwischen eigentlich dominanten, intermediären und interferenten Anlagen in der menschlichen Erblichkeitslehre nicht sehr wichtig; man kann alle drei Arten, die man praktisch meist nicht unterscheiden

kann, als überdeckende Erbanlagen oder auch als dominante im weiteren Sinne zusammenfassen.

Die Erkennung derartiger überdeckender Erbanlagen macht im allgemeinen keine Schwierigkeiten; sie ist oft schon an einem einzigen Stammbaum möglich. Von den Eltern der Merkmalsträger ist in der Regel einer ebenfalls mit dem Merkmal behaftet, und von den Kindern solcher Eltern im Durchschnitt die Hälfte.

Nicht selten werden allerdings auch Stammbäume veröffentlicht, in denen ein Merkmal bei im ganzen überdeckendem Verhalten doch einzelne Generationen überspringt. Wenn es sich dabei nicht einfach um ungenaue Angaben handelt, so kommen dafür folgende Ursachen in Betracht: Manche krankhafte Erbanlagen äußern sich erst im mittleren oder höheren Lebensalter; und wenn ein damit behaftetes Individuum vor dem Ausbruch des Leidens stirbt, so wird es im Stammbaum als normal geführt werden (vgl. Star S. 176). Zweitens gibt es ja viele Anlagen, die zu ihrer Manifestation der Auslösung durch äußere Einflüsse bedürfen; bleiben diese Einflüsse aus irgend einem Grunde aus, so entsteht natürlich ebenfalls der Anschein des Überspringens von Generationen. Drittens können gewisse krankhafte Erbanlagen durch bestimmte andere Erbanlagen an der Manifestation gehindert werden. Das Auftreten des Leidens hängt in diesen Fällen also eigentlich nicht nur von einer, sondern von mehreren Erbanlagen ab, d. h. es handelt sich um Polymerie, von der noch zu reden sein wird (vgl. S. 352).

Eine besondere Stellung unter den dominanten Erbanlagen nehmen die geschlechtsgebunden-dominanten ein, d. h. solche, die nicht in einem beliebigen, sondern in einem Geschlechtschromosom lokalisiert sind. Seltene Anlagen dieser Art müssen sich bei etwa doppelt so vielen weiblichen als männlichen Individuen finden, da im weiblichen Geschlecht ja zwei, im männlichen aber nur ein Geschlechtschromosom vorhanden ist. Die Unterscheidung einfach dominanten und geschlechtsgebunden-dominanten Erbganges ist an einigen wenigen Stammbäumen meist überhaupt nicht sicher möglich. Stärkeres Überwiegen weiblicher Kranker spricht für Geschlechtsgebundenheit einer dominanten Anlage; Übergang vom Vater auf den Sohn schließt

sie aus, da ja ein Mann sein Geschlechtschromosom immer nur von der Mutter bekommt.

Wenn auf Grund der in den letzten Abschnitten genannten Kriterien die Bedingtheit eines Merkmals durch eine einzige dominante Anlage ausgeschlossen ist, was meist keine Schwierigkeiten macht, so ist als nächst einfachste Möglichkeit die des rezessiven Erbganges zu prüfen. Am leichtesten zu erkennen ist der geschlechtsgebunden-rezessive Erbgang, wie er z. B. von der Rotgrünblindheit bekannt ist (vgl. S. 182). Eine geschlechtsgebunden-rezessive Erbanlage äußert sich an einem männlichen Individuum regelmäßig, da dieses kein zweites Geschlechtschromosom, durch welches jene überdeckt werden könnte, enthält. Im weiblichen Geschlecht dagegen wird eine geschlechtsgebunden-rezessive Erbanlage durch die entsprechende normale (allelomorphe) im andern Geschlechtschromosom in der Regel überdeckt. Sie äußert sich daher nur, wenn sie homogametisch, d. h. in beiden Geschlechtschromosomen vorhanden ist.

Geschlechtsgebunden-rezessive Anlagen sind öfter mit solchen verwechselt worden, welche sich nur im männlichen Geschlecht äußern können, wie die Hypospadie (s. S. 203), sowie auch mit Anlagen, die einem Dominanzwechsel nach dem Geschlecht unterliegen. Alle drei Möglichkeiten pflegten bis vor kurzer Zeit als „geschlechtsbegrenzte Vererbung“ bezeichnet zu werden. Nach dem Vorgange Morgans nennt man jetzt aber die im Geschlechtschromosom lokalisierten Erbanlagen nicht mehr geschlechtsbegrenzt, sondern geschlechtsgebunden. Auch der Dominanzwechsel nach dem Geschlecht ist nicht gleichbedeutend mit der Erscheinung, daß sich gewisse Erbanlagen überhaupt nur in einem Geschlecht äußern können. Man kennt gewisse Erbanlagen bei Schafen, die im männlichen Geschlecht auch bei heterogametischem Vorhandensein Hornbildung bewirken, im weiblichen Geschlecht aber nur bei homogametischem Vorhandensein. Eine solche Erbanlage verhält sich im männlichen Geschlecht also dominant, im weiblichen aber rezessiv. Eine im männlichen Geschlecht dominante Anlage zu Hypospadie dagegen könnte sich im weiblichen natürlich auch bei homogametischer Anwesenheit nicht äußern. Ich halte es überhaupt nicht für zweckmäßig, diese beiden Erscheinungsreihen als „geschlechtsbegrenzte Vererbung“ zu bezeichnen und dem geschlechtsgebundenen Erbgange gegenüberzustellen. Um eine besondere Art von „Vererbung“ handelt es sich dabei gar nicht. Geschlechtsgebundene Erbanlagen können niemals vom Vater auf den Sohn übergehen; das ermöglicht ihre Unterscheidung von diesen andern Anlagen, wenn wirklich Zweifel entstehen sollten. Diesen andern beiden

Möglichkeiten kommt übrigens eine viel weniger große praktische Bedeutung zu als dem geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgang, der recht häufig ist.

Mehr anmerkungsweise sei der theoretischen Möglichkeit eines Erbgangs in ausschließlich männlicher oder ausschließlich weiblicher Linie gedacht. Man hat öfter gemeint, daß gewisse Züge sich vorwiegend im Mannesstamm (in der Namenslinie) vererben würden; genügend sichere Erfahrungstatsachen für einen solchen Erbgang sind nicht beigebracht worden; theoretisch möglich wäre er indessen. Man brauchte nämlich nur anzunehmen, daß es sich um Anlagen, die im Y-Chromosom lokalisiert seien, handle. Einen Erbgang in ausschließlich weiblicher Linie hat man bei gewissen krankhaften Zuständen von Pflanzen und etwas ähnliches auch bei einem Schmetterling gefunden. Falls beim Menschen ein Erbgang in ausschließlich weiblicher Linie gefunden werden sollte, müßte man an Übertragung durch das Plasma (nicht durch den Kern) der Eizellen denken. Es ist aber unwahrscheinlich, daß ein solcher Erbgang beim Menschen wirklich vorkommen sollte.

Viel schwerer als der geschlechtsgebunden-rezessive Erbgang ist der einfach-rezessive zu erkennen. Heißt die rezessive Anlage a, so haben alle Merkmalsträger die Formel a a. Hier ist der weitaus häufigste Fall der, daß beide Eltern eines Kranken gesund sind und die Anlage nur überdeckt enthalten. Da von den Kindern solcher Eltern (A a) nur ein Viertel als krank zu erwarten ist, so wird in vielen Familien, wo beide Eltern diese Erbbeschaffenheit haben, aus rein zufälligen Gründen doch kein krankes Kind vorhanden sein; und da man in diesen Familien das Vorhandensein der Anlage weder bei den Eltern noch bei den Kindern feststellen kann, so werden solche Familien der statistischen Erfassung entgehen. Wenn man dagegen jene Familien, wo mindestens ein Kind befallen ist, einfach auszählen würde, so würde sich natürlich notwendig ein zu hoher Prozentsatz Kranker ergeben. Dennoch ist es möglich, mit Hilfe der Geschwistermethode das richtige Zahlenverhältnis zu erhalten. Für Material, das aus den Aufzeichnungen einer Klinik oder eines Arztes stammt oder das auf entsprechende Weise gesammelt worden ist, ist die oben skizzierte Probandenmethode angezeigt. Wenn dagegen alle Familien mit Trägern des Merkmals in einer Bevölkerung erfaßt sind oder wenn ein gleichartig zusammengesetztes Material vorliegt, so ist so zu verfahren, als ob sämtliche kranken Individuen Probanden wären.

Es dürfte angezeigt sein, diese Methode an einem analytischen Beispiel zu erläutern. Wenn die Wahrscheinlichkeit, daß ein bestimmtes Kind bei gegebener Erbkonstitution der Eltern erkrankt, $1/4$ ist, so werden beim Vorhandensein von je zwei Kindern im Durchschnitt erst in jeder 16. Ehe beide Kinder erkranken. Die Verteilung gesunder und kranker Kinder in Zweikinderehen ergibt sich aus der binomischen Formel $(1\ k + 3\ g)^2 = 1\ kk + 3\ kg + 3\ gk + 9\ gg$. Sie wird also durch folgendes Schema dargestellt, in welchem je zwei untereinanderstehende Kreise immer zwei Kinder einer Ehe bedeuten.



Fig. L. 104.

Wahrscheinliche Verteilung von gesunden und kranken Kindern in Zweikinderehen, wo beide Eltern eine rezessive krankhafte Erbanlage überdeckt enthalten.

Die Verhältniszahl zwischen kranken und gesunden Geschwistern ist 1:3, wie es dem rezessiven Erbgang entspricht. Wenn nun aber von der Sammelforschung nur jene Familien erfaßt werden, in denen mindestens ein krankes Kind vorhanden ist, so entgehen die letzten neun Familien der Erfassung und man erhält das Zahlenverhältnis 8:6, was ganz und gar nicht dem rezessiven Erbgang entspricht, nach dem doch die Zusammensetzung der Familien konstruiert wurde. Das richtige Zahlenverhältnis dagegen erhält man, wenn man die Zahl der kranken Geschwister kranker Kinder in Beziehung zu der Zahl der gesunden Geschwister kranker Kinder setzt. In der ersten Familie hat jedes der beiden Kinder ein krankes Geschwister (das zweite ist ein krankes Geschwister des ersten und das erste ein krankes Geschwister des zweiten). In den übrigen sechs Familien, wo kranke Kinder vorkommen, haben diese nur gesunde Geschwister, nämlich im ganzen sechs. Setzt man zu dieser Zahl die der kranken Geschwister kranker Kinder, nämlich zwei, in Beziehung, so erhält man das richtige Zahlenverhältnis 2:6 = 1:3, wie es dem rezessiven Erbgange mit der Wahrscheinlichkeit $1/4$ für jedes Kind entspricht. Ganz Entsprechendes ließe sich natürlich für Familien mit größerer Kinderzahl zeigen.

Eine unerläßliche Voraussetzung der Anwendbarkeit dieser Geschwistermethode ist aber, daß entweder in der durchforschten Bevölkerung wirklich alle Familien mit Trägern des Merkmals, auf das die Forschung sich bezieht, erfaßt sind, oder doch, daß das tatsächlich vorliegende Material eine entsprechende Zusammensetzung hat. Es muß also eine Summe repräsentativer Familienstichproben, nicht eine Auslese nach Individuen vorliegen. Die Geschwistermethode in der geschilderten Form ist ein Spezialfall der Probandenmethode. Auf ein von Merkmalsträgern (Probanden) aus gewonnenes Material angewandt, würde sie ebenfalls noch zu hohe Zahlen geben, wie leicht einzusehen ist.

In dem obigen Schema hat die Familie 1 eine doppelt so große Wahrscheinlichkeit, in eine Individualauslese hineinzukommen als jede der

6 folgenden Familien. In einer Individualauslese aus einer entsprechend zusammengesetzten Bevölkerung würden also auf eine Familie mit 2 kranken Kindern nur 3 mit einem kranken kommen (bei der Familienauslese dagegen eine auf 6), und daher ergibt bei Individualauslese auch die geschilderte Geschwistermethode noch zu hohe Werte, in dem gedachten Beispiel 2:3 (statt 1:3).

Hier ist vielmehr die allgemeinere Probandenmethode angezeigt. Unter den Geschwistern der Probanden stehen in den Familien 1—4, welche einer „Individualauslese" entsprechen, einem kranken drei gesunde gegenüber; es ergibt sich also das für rezessive Anlagen mit einer Wahrscheinlichkeit des Auftretens von 1/4 bei jedem Kinde typische Verhältnis 1:3. Der Ausdruck „Probanden" stammt aus der Genealogie und bezeichnete ursprünglich solche Personen, deren Abstammung geprüft werden sollte, als die Ausgangspersonen einer Nachforschung. Die Merkmalsträger, welche nur wegen ihrer Verwandtschaft mit Probanden erfaßt werden, nennt man „Sekundärfälle". Auch Geschwister von Probanden können selber ebenfalls Probanden sein, dann nämlich, wenn sie selber ebenfalls unmittelbar erfaßt werden, z. B. wenn sie selbst als Kranke in die Behandlung kamen. Mit fortschreitender Erfassung aller Merkmalsträger in einer Bevölkerung als Probanden geht die Individualauslese in die vollständige Erfassung aller Familien über und die Probandenmethode in die speziellere Geschwistermethode.

Man begegnet öfter dem Mißverständnis, als habe die Geschwistermethode besondere Beziehungen zum rezessiven Erbgang. Das ist nicht der Fall. Sie ist gerade so gut bei dominantem Erbgange anwendbar, ja auch ohne Rücksicht auf Erblichkeitsfragen überall da, wo es sich um die Feststellung eines Zahlenverhältnisses unter Geschwistern handelt, z. B. zur Entscheidung der Frage, ob in manchen Familien Knaben, in andern Mädchen häufiger vorkommen, als der allgemeinen Wahrscheinlichkeitsverteilung entspricht.

Von einseitigen Anhängern der Probandenmethode werden öfter auch noch sogenannte „sekundäre Probanden" „angenommen"; d. h. wenn in erforschten Familien außer der Geschwisterreihe, zu der der Proband gehört, auch noch andere Geschwisterreihen mit Merkmalsträgern vorhanden sind, so wird von diesen schematisch einer als „sekundärer Proband" weggelassen und nur die übrigen Geschwister gezählt. Ein solches Verfahren ist logisch indessen nicht begründet, da diese sekundären Geschwisterreihen gar nicht jener einseitigen Auslese von Ausgangsfällen ausgesetzt sind, zu deren Ausschaltung eben die Probandenmethode dient. Auf die sekundären Geschwisterreihen ist daher die speziellere Geschwistermethode anzuwenden oder, was dasselbe ist, alle Merkmalsträger dieser Geschwisterreihen wären als Probanden „anzunehmen".

Findet man mit Hilfe der Geschwister- bzw. der Probandenmethode unter den Geschwistern von Merkmalsträgern, deren

Eltern frei von dem Merkmal sind, 25% Merkmalsträger, so spricht das für rezessiven Erbgang. Unter den Geschwistern von Merkmalsträgern, deren einer Elter ebenfalls das Merkmal aufweist, sind bei rezessivem Erbgang 50% Merkmalsträger zu erwarten. Unbedingt bewiesen ist indessen auch dann, wenn beides zutrifft, der rezessive Erbgang noch nicht.

Auch bei dimeren Merkmalen, welche im Unterschied von den einfach rezessiven (a a) nicht auf dem Zusammentreffen zweier gleichartiger und allelomorpher, sondern zweier verschiedener und nicht allelomorpher Erbeinheiten (B und C) beruhen, wo Merkmalsträger, deren beide Eltern frei von dem Merkmal sind, also meist die Formel BbCc haben, ist nämlich zu erwarten, daß 25% der Geschwister Merkmalsträger sind. Im Unterschied von rezessiven Merkmalen ist hier aber zu erwarten, daß 25% der Kinder von Merkmalsträgern oder ein wenig mehr wieder das Merkmal aufweisen, und daß in etwa der Hälfte der Fälle auch einer der Eltern der Merkmalsträger damit behaftet ist, wenigstens bei Merkmalen, welche die Fortpflanzung nicht beeinträchtigen. Bei rezessiven Merkmalen nimmt die Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens bei Eltern und Kindern mit der Häufigkeit der Anlage in der Bevölkerung zwar auch zu; aber selbst bei einer Häufigkeit eines rezessiven Merkmals von 1:100, die bei Anomalien nur selten erreicht wird, wäre erst in etwa 10% der Fälle auch bei einem der Eltern das Merkmal zu erwarten, und auch bei etwa 10% der Kinder von Merkmalsträgern wäre dann das Merkmal zu erwarten. Danach wird also meist eine Unterscheidung möglich sein. Im ganzen dürfte die Bedingtheit eines krankhaften Zustandes durch das Zusammentreffen zweier verschiedener Erbeinheiten viel weniger oft vorkommen als die durch das Zusammentreffen zweier gleichartiger. Die meisten Anomalien, welche sich bei 25% der Geschwister finden, werden also einfach rezessiv sein, aber in Betracht zu ziehen ist die dimere Bedingtheit natürlich immerhin.

Bei seltenen rezessiven Merkmalen werden die entsprechenden Erbeinheiten natürlich beinahe alle überdeckt in der Bevölkerung vorhanden sein; je häufiger eine rezessive Erbanlage aber ist, ein desto größerer Teil wird auch paarweise zusammentreffen und sich äußern. Ist die Häufigkeit eines rezessiven Merk-

mals $\frac{1}{n}$, so ist die Häufigkeit der entsprechenden Erbanlage $\frac{1}{\sqrt{n}}$. In diesem Falle ist bei den Eltern und den Kindern der Merkmalsträger das Merkmal mit der Häufigkeit von etwa $\frac{1}{\sqrt{n}}$ zu erwarten (gegenüber 25% bei den Geschwistern); denn alle Eltern und alle Kinder der Merkmalsträger haben ja die betreffende Erbanlage mindestens einmal, und eine zweite wird damit nach Maßgabe der allgemeinen Häufigkeit der Anlage $\frac{1}{\sqrt{n}}$ zusammentreffen.

Wenn beide Eltern Träger desselben rezessiven Merkmals sind, so ist zu erwarten, daß auch alle Kinder das Merkmal aufweisen werden. Aus anscheinend entgegenstehenden Erfahrungen darf aber nicht unbedingt der Schluß gezogen werden, daß es sich nicht um rezessive Anlagen handle; denn es besteht noch die Möglichkeit, daß die phaenotypisch ähnlichen Merkmale beider Eltern im Grunde doch idiotypisch verschieden sein können. So können z. B. aus der Kreuzung zweier verschiedener rezessiver weißer Hühnerrassen farbige Nachkommen hervorgehen (vgl. S. 36).

Zur Entscheidung der Frage, ob ein Leiden durch eine rezessive Erbanlage bedingt ist oder nicht, kann die Feststellung der Häufigkeit von Blutsverwandtschaft der Eltern wesentlich mithelfen. So fand Hammerschlag, daß von 107 taubgeborenen Kindern 42, also etwa 40% aus Ehen Blutsverwandter stammten, während sonst die Ehen unter Blutsverwandten nur einige wenige Prozente aller Ehen ausmachen, die Vetternehen 1. Grades etwa 1%. Die Häufigkeit blutsverwandter Ehen bei den Eltern ist um so größer zu erwarten, je seltener das untersuchte Merkmal in der Bevölkerung ist.[1]) Wenn

[1]) Lenz, F. Die Bedeutung der statistisch ermittelten Belastung mit Blutsverwandtschaft der Eltern. Münch. Med. Wochenschr. 1919.

Weinberg hat gegenüber dieser Arbeit Prioritätsansprüche geltend gemacht, indem er betont hat, daß er schon 1912 eine erhöhte Zahl von Verwandtenehen als Reagens auf rezessive Anlagen angesehen habe. Nun, ich glaube, daß diese primitive Einsicht wohl niemandem, der sich mit Erblichkeitsstatistik beschäftigt hat, verborgen geblieben ist. Man konnte aber damit so lange nicht viel anfangen, als die Beziehungen zwischen der Häufigkeit der Blutsverwandtschaft der Eltern und der Häufigkeit der Erbanlage nicht erkannt waren. Und diese Einsicht hat Weinberg nicht gewonnen.

eine bestimmte rezessive Krankheitsanlage überhaupt nur in einer einzigen Familie überdeckt vorhanden wäre, so würden zwei solcher Anlagen ausschließlich nur durch Verwandtenehe zusammengeführt und damit offenbar werden können; die Merkmalsträger würden in diesem angenommenen Grenzfall also zu 100% aus blutsverwandten Ehen stammen. Wenn dagegen eine rezessive Anlage in einer Bevölkerung sehr verbreitet ist, so werden zwei solcher Anlagen natürlich oft auch ohne Verwandtenehe zusammentreffen, und die Häufigkeit der Verwandtenehe unter den Eltern der Kranken wird demgemäß geringer sein. Bei sehr verbreiteten rezessiven Anlagen wie denen zu blauer Augenfarbe wird man daher keine nachweisbar gesteigerte Häufigkeit der Verwandtenehen bei den Eltern erwarten dürfen. Krankhafte Erbanlagen von rezessivem Erbgang aber werden natürlich niemals auch nur annähernd so häufig sein. Wenn man bei den Eltern gewisser Kranker auch an großem Material keine überdurchschnittliche Häufigkeit von Blutsverwandtschaft nachweisen kann, so spricht das entschieden gegen die Bedingtheit des Leidens durch rezessive Erbanlagen. Bei dimeren Merkmalen dagegen ist keine überdurchschnittliche Häufigkeit von Verwandtenehen der Eltern zu erwarten.

Während Spindler[1]) in drei württembergischen Dörfern unter 453 Ehen 9 Vetternehen ersten Grades fand (= 1,8 ± 0,7 %), konnte Reutlinger[2]) in zwei hohenzollernschen Kleinstädten unter 117 jüdischen Ehen nicht weniger als 19 (= 16,2 ± 3,4 %) Vetternehen ersten Grades nachweisen, was die größere Häufigkeit rezessiver Anomalien in der jüdischen Bevölkerung erklären würde. In Preußen waren nach den standesamtlichen Erhebungen Verwandtenehen 1907 0,45 %, 1908 0,48 %, 1909 0,44 %, 1910 0,42 %, 1911 0,42 %, 1912 0,40 %. Dabei sind offenbar Vetternehen 2. Grades nicht mehr mitgerechnet. Auch dürften schwerlich alle Fälle von den Standesämtern erfragt worden sein. Czellitzer hat auf Grund der standesamtlichen Erhebungen in Berlin 1896—1913 eine Häufigkeit der Verwandtenehen von 0,62 % (bis zu Vetternehen 1. Grades), von Vetternehen 1. Grades allein 0,57 % gefunden. Um einigermaßen exakte Vergleiche zu erhalten, ist es nötig, stets anzugeben, wie weit der Begriff der Verwandtenehe gefaßt ist, was bisher leider meist versäumt wurde. Ver-

[1]) Spindler. Über die Häufigkeit von Verwandtenehen in drei württembergischen Dörfern. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie. 1922. Nr. 1.

[2]) Reutlinger. Über die Häufigkeit der Verwandtenehen bei den Juden in Hohenzollern. Archiv für Rass. 1923. Nr. 3.

wandtenehen bei den Großeltern sind für unsere Frage bedeutungslos, was ebenfalls noch oft übersehen wird.

Nicht selten findet man bei der Nachforschung nach der Erblichkeit von Anomalien, daß zwar manche Anhaltspunkte für rezessiven Erbgang sprechen, daß aber unter den Geschwistern weniger als 25% damit behaftet sind. Dieses Zurückbleiben kann verschiedene Ursachen haben. Erstens muß erwogen werden, ob die Krankheitsanlage trotz homogametischen Vorhandenseins nicht vielleicht noch der Auslösung durch äußere Einflüsse bedarf. Zweitens kommt in Betracht, daß ein Teil der Fälle durch neue Änderungen der Erbmasse, neue Idiovariationen, bedingt ist. In solchen Fällen ist unter den Geschwistern die gleiche Anomalie natürlich nicht zu erwarten. Besonders bei Leiden, deren Träger wenig zur Fortpflanzung kommen, wie bei Muskelatrophie und Schizophrenie, ist diese Möglichkeit immerhin zu berücksichtigen (vgl. S. 317). Weiter kann auch durch selektives Wegsterben kranker Geschwister das Zahlenverhältnis verschoben werden. Schließlich kann das Zurückbleiben hinter der Zahl von 25% auch durch Beteiligung weiterer Erbeinheiten, d. h. durch Polymerie, bedingt sein.

So könnte ein Zustand durch homogametisches Vorhandensein nicht nur eines, sondern zweier Paare von Erbeinheiten bedingt sein. Man spricht dann von doppelt rezessiven Merkmalen. Aus Erfahrungen an Tieren und Pflanzen kennt man mancherlei derartige doppelt rezessive Merkmale; auch von gewissen krankhaften Zuständen beim Menschen hat man doppelt rezessive Bedingtheit vermutet; ein einwandfreier Nachweis ist indessen bisher nicht gelungen. Wenn die eine von zwei derartigen Erbeinheiten in einer Bevölkerung allgemein verbreitet wäre, so würde die andere einfach rezessiven Erbgang zeigen. Wenn dagegen beide verhältnismäßig selten sind, so werden unter den Geschwistern von Kranken weniger Kranke sein als bei einfach rezessivem Erbgang.

Bei größerer Seltenheit beider Erbanlagen würden unter den Geschwistern der Kranken im Grenzfall nur 6,25 % (= ein Sechzehntel) als ebenfalls krank zu erwarten sein. Bei häufigeren Anlagen wäre dagegen trotz doppelt rezessiver Bedingtheit ein höherer Prozentsatz zu erwarten, der freilich 25% nie ganz erreichen würde. Wenn ein Kranker z. B. die Formel a a b b hat, so kann er von zwei äußerlich gesunden Eltern von der Formel A a B b abstammen. Er wird dann u. a. gesunde Geschwister von der Formel A a b b oder a a B b haben können. In diesen Fällen würde der Faktor A als ein Hemmungsfaktor in bezug auf die krankhafte Anlage b b wirken und der Faktor B als Hemmungsfaktor in bezug auf

a a. Manche Erblichkeitsforscher neigen sehr zu der Annahme derartiger „Hemmungsfaktoren“, ohne daß es aber bisher gelungen wäre, solche bei bestimmten Krankheiten wirklich nachzuweisen. Jedenfalls muß gefordert werden, daß solche Faktoren nicht einfach „angenommen“ werden, sondern daß die aus solchen Annahmen sich ergebenden Folgerungen zahlenmäßig wirklich durchgerechnet und mit der tatsächlichen Erfahrung unvoreingenommen verglichen werden.

Es ist also ein Irrtum, daß bei doppelt rezessiver Bedingtheit unter den Geschwistern von Probanden immer gerade 6,25 % Merkmalsträger zu erwarten seien. Ein besonders durchsichtiges Beispiel dürfte das der Augenfarbe sein. Wenn wir annehmen, daß es in einer Bevölkerung zwei verschiedene dominante Erbanlagen zu brauner Augenfarbe gebe und daß deren Fehlen blaue Augen bedinge, so würde die blaue Augenfarbe doppelt rezessiv sein. Wenn nun in einer Bevölkerung Blauäugigkeit überhaupt häufig wäre, so würden blauäugige Kinder braunäugiger Eltern in mehr als 6,25 % blauäugige Geschwister haben, aber nie mehr als 25 %. Der Prozentsatz hängt erstens von der Häufigkeit des Merkmals und zweitens von der relativen Häufigkeit der beiden Erbanlagen ab. Wenn die Häufigkeit des Merkmals n ist, die der beiden Anlagen x und y, so ist $x^2 \cdot y^2 = n$. Bei gegebener Häufigkeit des Merkmals wird die untere Grenze der Merkmalshäufigkeit bei den Geschwistern der Probanden dann erreicht, wenn $x = y$ ist. Auf diese Weise kann man also diese Grenze berechnen; die obere ist 25 %.

Bei dominantem Erbgang werden gern „Hemmungsfaktoren“ angenommen, um das oft berichtete Überspringen einer oder mehrerer Generationen im Erbgange zu erklären. Es soll also z. B. eine Krankheitsanlage C durch einen Hemmungsfaktor D an der Äußerung gehindert werden können, so daß ein Individuum C c d d krank, C c D d aber gesund wäre. In einer Bevölkerung, in der der Faktor D nicht vorkäme, würde die Anlage C also einfach dominanten Erbgang zeigen; wenn der Faktor D dagegen in der Bevölkerung verbreitet wäre, so würde der Erbgang des Leidens mehr oder weniger oft unterbrochen erscheinen, so daß die Unterscheidung vom rezessiven Erbgang schwierig sein würde. In der Tat bestünde dann eine gewisse Wesensverwandtschaft mit rezessivem Erbgang. Wenn nämlich der Faktor C in der Bevölkerung ganz allgemein verbreitet wäre, so würde geradezu das Fehlen des Faktors D für das Auftreten des Leidens entscheidend sein, und dieses würde einfach rezessiv sein, indem Kranke C C d d sein würden. Wenn beide Faktoren in mäßiger Häufigkeit in einer Bevölkerung vorkämen, so würde das Leiden also einen Erbgang, der aus Dominanz und Rezessivität kombiniert wäre, zeigen, indem sein Auftreten von dem Zusammentreffen eines dominanten Faktors mit einem rezessiven in homogametischem Zustand abhängig wäre. Wirklich nachgewiesen ist Derartiges bisher aber nicht.

Ebenso wie die Annahme von Hemmungsfaktoren ist andererseits auch die von „Auslösungsfaktoren“ beliebt. Eine dominante Erbanlage E

soll z. B. für sich allein zum Zustandekommen eines Leidens nicht genügen, sondern erst, wenn gleichzeitig der Faktor F vorhanden ist. In einer Bevölkerung, wo F allgemein verbreitet wäre, würde E also einfach dominanten Erbgang zeigen, und andererseits würde in einer Bevölkerung, wo E allgemein vorhanden wäre, der Faktor F einfach dominanten Erbgang des betreffenden Leidens bedingen. Beide Faktoren wären eben zum Ausbruch des Leidens in gleicher Weise unentbehrlich, und es würde nur von der relativen Häufigkeit der beiden Faktoren abhängen, welchen man als die „eigentliche" krankhafte Erbanlage und welchen als den Auslösungsfaktor ansehen würde. Ein krankes Individuum würde im allgemeinen die Formel E e F f haben. Die Annahme von „Auslösungsfaktoren" zu dominanten Erbanlagen fällt also mit der Annahme dimerer Bedingtheit zusammen, welche schon besprochen wurde. Unter den Nachkommen der Merkmalsträger sind im Minimum 25 % Merkmalsträger zu erwarten; nämlich dann, wenn das Merkmal selten ist und die beiden Erbanlagen, welche es bedingen, gleich selten sind. Je häufiger aber die eine der beiden Erbanlagen ist, desto mehr nähert sich der Bruchteil der Merkmalsträger unter den Kindern von Elternpaaren, deren einer Teil das Merkmal aufweist, 50 %. Bei allgemeiner Verbreitung der einen von beiden bedingenden Erbanlagen geht die dimere Bedingtheit in die monomere über.

Im ganzen tut man gut, diese oder andere Arten von Polymerie erst dann als wahrscheinlich anzunehmen, wenn einfachere Erklärungsmöglichkeiten wirklich ausgeschlossen sind. Es muß überhaupt davor gewarnt werden, die Aufmerksamkeit zu einseitig auf den Nachweis theoretischer Zahlenverhältnisse unter den Geschwistern zu richten. Der oft schwierige Nachweis Mendelscher Zahlenverhältnisse mußte noch vor wenigen Jahren dazu dienen, der Anerkennung des Mendelschen Gesetzes für den Menschen überhaupt Geltung zu verschaffen. Das ist nun heute glücklicherweise nicht mehr nötig, wie weiter oben dargelegt wurde. Für die Erkennung rezessiven Erbganges aber kommt es gar nicht in erster Linie auf den Nachweis der theoretischen Zahlenverhältnisse unter den Geschwistern an. Die Feststellung der vergleichsweisen Häufigkeit der Vetternehen bei den Eltern ist hier eher wichtiger. Zumal bei Anlagen, zu deren Äußerung möglicherweise auch Umwelteinflüsse beitragen können, kann das Suchen nach theoretischen Mendelzahlen direkt irreführend wirken. Auch dominante Anlagen, die der Auslösung durch äußere Ursachen bedürfen, werden nicht bei 50% der Geschwister nachweisbar sein, sondern nur bei einem geringen Bruchteil, also unter Umständen zufällig gerade bei zirka

25% oder bei 6,25%, was rezessiven bzw. doppelt rezessiven Erbgang vortäuschen könnte. In solchen Fällen kommt als wichtige Methode der Unterscheidung zwischen dominanten und rezessiven Anlagen der Vergleich der Häufigkeit des Merkmals bei den Geschwistern mit der bei den Eltern der Merkmalsträger, gegebenenfalls auch mit der bei den Kindern der Merkmalsträger in Betracht. Bei selteneren dominanten Erbanlagen ist ihr Vorhandensein bei 50% der Geschwister und ebenso bei 50% der Eltern und 50% der Kinder zu erwarten, ihre durch Umwelteinflüsse mitbedingte Äußerung also ebenfalls bei einem gleich großen Prozentsatz bei Geschwistern, Eltern und Kindern. Freilich muß dabei das Lebensalter berücksichtigt werden; am besten wären nur Gruppen gleichen Lebensalters zu vergleichen. Bei nicht zu häufigen rezessiven Erbanlagen dagegen ist ihre Äußerung bei den Eltern und Kindern seltener zu erwarten als bei den Geschwistern. Wenn z. B. ein rezessives Merkmal, dessen Häufigkeit in einer Bevölkerung 1:100 beträgt, nur bei 5% statt 25% der Geschwister von Merkmalsträgern auftritt, weil bei den übrigen vier Fünfteln die auslösenden Umwelteinflüsse nicht gegeben waren, so wird es bei den Eltern und Kindern der Merkmalsträger nur in 2% statt 10% zu erwarten sein. In allen Fällen, wo die Merkmalsträger durch ihre Anomalie in der Fortpflanzung beeinträchtigt sind, werden die Zahlen bei den Eltern noch mehr hinter der Erwartung zurückbleiben; die bei den Kindern dagegen werden nicht davon berührt. Daher hat z. B. Hoffmann mit Recht gerade die Kinder Geisteskranker zum Gegenstande der Forschung gemacht. Die Feststellung der erfahrungsgemäßen Häufigkeit von Krankheitszuständen bei den Nachkommen gewisser Kranker hat natürlich auch einen großen unmittelbaren Wert. Praktisch kann diese Kenntnis sogar wichtiger sein als die des theoretischen Erbganges.

Auch bei anderm Erbgang sind unter den Kindern der Träger eines Merkmals bei wahlloser Paarung ebensoviele Merkmalsträger als unter den Eltern der Probanden zu erwarten, vorausgesetzt, daß das Merkmal nicht einer besonderen Auslese unterworfen ist. Kommt der Prozentsatz unter Kindern und Eltern dem unter Geschwistern gleich, so spricht das auch bei

polymerer Bedingtheit für Dominanz; bleibt er wesentlich dahinter zurück, so spricht das für Rezessivität.

Rüdin hat darauf aufmerksam gemacht, daß man auch den Vergleich der Häufigkeiten des Merkmals bei Geschwistern und Halbgeschwistern der Merkmalsträger mit Nutzen zur Aufklärung des Erbganges verwerten kann. Wenn der gemeinsame Elter mehrerer Halbgeschwisterreihen selber das Merkmal aufweist, so spricht Auftreten des Merkmals in mehr als einer Halbgeschwisterreihe mit großer Wahrscheinlichkeit für dominanten Erbgang. Aber auch wenn der gemeinsame Elter das Merkmal nicht aufweist, was im Falle der Mitbedingtheit des Merkmals durch Außeneinflüsse der Fall sein kann, so sind bei dominantem Erbgang unter den Halbgeschwistern im Durchschnitt halb so viele Merkmalsträger als unter den Vollgeschwistern, bei rezessivem Erbgang dagegen viel weniger und zwar halb so viele als unter den Eltern der Vollgeschwister zu erwarten. Allerdings sind Halbgeschwister auch in einem ziemlich großen Material meist nur spärlich vorhanden; der Fehler der kleinen Zahl ist daher groß.

Der Bruchteil von Merkmalsträgern unter den Geschwistern wird natürlich im allgemeinen um so kleiner sein, je größer die Bedeutung von Umwelteinflüssen für das Auftreten des Merkmals ist. Insofern kann die Feststellung dieses Bruchteils auch Anhaltspunkte zur Beantwortung dieser Frage geben; da er aber gleichzeitig abhängig von der Art des Erbganges ist, so liegt meist eine Gleichung mit zwei Unbekannten vor.

Ganz schlagend kann die verhältnismäßige Bedeutung der Erbanlage im Vergleich zu der der Umwelt dargetan werden, wenn es gelingt, eineiige Zwillinge aufzufinden, von denen mindestens einer Träger des Merkmals ist. Die Entscheidung, ob es sich wirklich um eineiige Zwillinge handelt, kann durch genaue anthropologische Untersuchung fast immer getroffen werden; und wenn dann einer von zwei eineiigen Zwillingen ein Merkmal aufweist, der andere aber nicht, so muß es durch Umwelteinflüsse mindestens wesentlich mitbedingt sein. Die große Bedeutung der Zwillingsforschung für die menschliche Erblichkeitsforschung hat schon Galton[1]) erkannt und voll zu würdigen gewußt.

[1]) Galton, F., The History of Twins as a Criterion of the Relative Powers of Nature and Nurture. Journal of the Anthropologicae Institute. 1875.

Sehr wichtig für die Erforschung der Erblichkeit aller Zustände, die nicht offensichtlich monomer bedingt sind, ist es, daß man sich ein Bild über ihre Gesamthäufigkeit in der Bevölkerung zu machen sucht. Bei rezessiven Anlagen hängt es wesentlich von der allgemeinen Häufigkeit des Zustandes ab, wie häufig derselbe auch bei Eltern und Kindern von Merkmalsträgern zu erwarten ist; und die so aufschlußreiche Häufigkeit der Blutsverwandtschaft der Eltern ist um so größer zu erwarten, je seltener die betreffende Anlage ist. Erläuterungen für diese beiden Häufigkeitsbeziehungen wurden ja bereits gegeben. Eine zuverlässige Bestimmung der Häufigkeiten krankhafter Zustände wäre freilich erst nach Durchführung einer allgemeinen Registrierung der Bevölkerung möglich. Die bisherigen medizinalstatistischen Unterlagen reichen dazu nicht aus. Immerhin besteht die Möglichkeit, durch Stichproben an Teilbevölkerungen ein ungefähres Bild zu gewinnen. Auch ungenaue Abschätzungen der Häufigkeiten, wie sie bei manchen Zuständen möglich sind (erblicher Taubstummheit, Geisteskrankheiten), sind immerhin besser als garnichts, zumal es bei den Beziehungen der Häufigkeit zum Erbgange auf Genauigkeit meist gar nicht ankommt; es genügt meist, wenn man sich ein Bild von der Größenklasse der Häufigkeit machen kann, ob 1:10 oder 1:100 oder 1:1000 usw.

Bei geschlechtsgebundenen Anlagen läßt sich die erwartungsmäßige Häufigkeit ihres Auftretens in einem Geschlecht aus der im andern Geschlecht berechnen. Wenn eine geschlechtsgebunden-rezessive Anomalie wie die Rotgrünblindheit bei etwa 4% aller Männer gefunden wird, so folgt daraus, daß etwa jedes 25. Geschlechtschromosom die betreffende Erbanlage enthält; denn jeder Mann hat ja nur ein Geschlechtschromosom. Im weiblichen Geschlecht, wo zwei Geschlechtschromosome vorhanden sind, hat eine solche Erbanlage also die Wahrscheinlichkeit $\frac{1}{25} \times \frac{1}{25} = \frac{1}{625}$ mit einer ebensolchen Erbanlage zusammenzutreffen. Danach wären 1,6% Frauen mit der Anomalie zu erwarten, wenn nicht durch Verwandtenehen diese Zahl eine kleine Erhöhung erfahren würde. Wenn die Häufigkeit im männlichen Geschlecht $\frac{1}{n}$ ist, so ist im weiblichen eine solche von $\frac{1}{n^2}$ zu erwarten. Je häufiger eine geschlechtsgebunden-rezessive Anomalie ist, desto mehr wird sich auch die Häufigkeit im weiblichen Geschlecht der im männlichen nähern. Eine geschlechtsgebundene Anlage, die sich bei allen Männern fände, würde auch bei allen Frauen zu erwarten sein — unbeschadet ihrer Geschlechts-

gebundenheit. Bei geschlechtsgebunden dominanten Anlagen ist die Häufigkeit im weiblichen Geschlecht natürlich größer; doch sind die Unterschiede im allgemeinen viel kleiner als bei rezessiven Anlagen. Wenn etwa die Hälfte aller Männer eine geschlechtsgebunden dominante Anlage aufweisen würde, so würde dieselbe bei drei Vierteln aller Frauen zu erwarten sein, wie leicht einzusehen ist. Wenn die Häufigkeit im männlichen Geschlecht $\frac{1}{n}$ ist, so ist im weiblichen eine solche von $\frac{2}{n} - \frac{1}{n^2}$ zu erwarten. Bei sehr seltenen Anlagen wird die Häufigkeit im weiblichen Geschlecht im Grenzfall doppelt so groß als im männlichen.

Wenn die bisher besprochenen einfachen Möglichkeiten erblicher Bedingtheit nicht ausreichen, um in einem gegebenen Falle die Tatsachen zu erklären, so wird man kompliziertere Polymerie vermuten müssen. Die genaue Aufklärung polymerer Bedingtheit wird jedoch im allgemeinen an menschlichem Material nicht möglich sein. Schon Fälle dimerer Bedingtheit können unüberwindliche Schwierigkeiten bieten. Glücklicherweise aber haben wir keinen Anlaß anzunehmen, daß die Fragen, welche für die praktische Rassenhygiene von wesentlichem Interesse sind, so kompliziert liegen. Die allermeisten von den zahlreichen krankhaften Erbanlagen, die Morgan an der amerikanischen Obstfliege und die Baur am Löwenmaul studiert hat, konnten entweder als dominant oder als rezessiv eingereiht werden, und es spricht nichts dafür, daß die Sache bei den krankhaften Anlagen des Menschen wesentlich anders liege. Es sei daher nur als Kuriosum erwähnt, daß der berühmte Erblichkeitsstatistiker Weinberg[1]) neuerdings mit Vorliebe mit Polymerien 23. Grades für den Menschen rechnet und diese nicht mehr sicher von einfach monomerem Erbgang unterscheiden kann. Gewisse Feinde der Rassenhygiene, welche sich bisher mit dem Einwand begnügten, daß wir „noch" nicht genug über die Erblichkeit menschlicher Anlagen wußten, um praktische Maßnahmen verantworten zu können, werden nun voraussichtlich triumphierend verkünden, daß wir überhaupt niemals etwas Solides darüber wissen würden und von einem „Bankerott des Mendelismus" reden. Aber zu Unrecht. Für praktische Zwecke genügt das Erreichbare durchaus, zum großen Teil sogar schon das Er-

[1]) Weinberg, W. Statistik und Vererbung beim Menschen. Öffentliche Gesundheitspflege 1922. H. 7.

reichte. Und daß jenen voreiligen Forschern, welche bisher schon komplizierte Polymerien feststellen zu können glaubten, das Handwerk gelegt wird, kann garnichts schaden. Sehr mit Recht hat Federley[1]) betont, daß wir nicht hoffen dürfen, kompliziertere Fälle von Polymerie beim Menschen „in den nächsten Jahrhunderten“ genau analysieren zu können. Wir dürfen sogar getrost sagen: überhaupt nicht. Glücklicherweise aber dürften solche komplizierten Fälle praktisch eine geringe Bedeutung haben. Es soll zwar nicht behauptet werden, daß sie überhaupt nicht vorkämen; in den meisten Fällen aber liegt die Sache offenbar viel einfacher.

Federley[2]) hat u. a. mit einem Schmetterling, *Spilosoma lubricipedum*, experimentiert. Bei dieser Art, die für gewöhnlich weißlichgelbe Flügel mit schwarzen Punkten hat, kommt eine Erbanlage vor, welche eine flächenhafte Ausdehnung der schwarzen Farbe bewirkt. Bei homogametischem Vorhandensein der betreffenden Erbanlage können die Tiere fast einfarbig schwarz sein; doch kommen je nach der Beschaffenheit der sonstigen Erbanlagen auch Tiere vor, die trotzdem nur vereinzelte schwarze Fleckchen zeigen; heterogametische Tiere vollends können der gewöhnlichen gelben Form nach Federley „zum Verwechseln ähnlich“ sein. Entsprechende Fälle beim Menschen werde man daher nicht aufklären können. Ich halte es in der Tat für wahrscheinlich, daß es entsprechende Fälle beim Menschen gibt; ich kann mir z. B. vorstellen, daß die Sache bei der Schizophrenie bzw. schizoiden Psychopathie so ähnlich liege. Trotzdem ist die Sache nicht hoffnungslos. Man kann auch bei Federleys *Spilosoma*-Faltern die Tiere mit der abnormen *Zatima*-Anlage in jedem Falle erkennen, wenn auch nicht immer an einer Vermehrung der schwarzen Farbe, so doch an einer Störung der Pigmentverteilung. Und Entsprechendes kann sehr wohl auch bei der schizoiden Anlage möglich sein; die Untersuchungen Kretschmers berechtigen durchaus zu dieser Hoffnung.

Wir müssen bei der Erforschung der erblichen Krankheiten nur nicht zu sehr an dem gerade vorliegenden klinischen Bilde kleben — das ist freilich immer polymer bedingt und dazu noch von allerlei Außeneinflüssen —; wir müssen vielmehr die einzelnen krankhaften Erbanlagen in ihrer Äußerung zu erkennen und zu verfolgen suchen. Mir ist übrigens eine ganze Anzahl abnormer Erbanlagen bei Schmetterlingen bekannt, die sich im

---

[1]) Federley, H. Zur Methodik des Mendelismus in bezug auf den Menschen. Acta Medica Scandinavica. Vol 56. 1922.

[2]) Derselbe. Die Bedeutung der polymeren Faktoren für die Zeichnung der Lepidopteren. Hereditas I. 1920.

wesentlichen einfach dominant oder einfach rezessiv verhalten, während kompliziertere Fälle verhältnismäßig selten sind; und es ist zu vermuten, daß auch im Falle erblicher Krankheiten durch polymere Faktoren, die neben der eigentlichen krankhaften Erbanlage mitwirken, meist nur leichtere Abweichungen im klinischen Bilde oder Unterschiede in der Zeit des Ausbruchs bedingt sein werden. Besonders auch dafür ist die Zwillingsforschung von großer Bedeutung; denn Zustände, die praktisch allein von der Erbmasse abhängen, müssen auch bei polymerer Bedingtheit bei eineiigen Zwillingen in gleicher Art auftreten.

Unter den polymeren Anlagen sind am ehesten noch die homomeren aufzuklären, d. h. Fälle, wo mehrere Erbanlagen von gleichartiger Wirkung sich gegenseitig verstärken, wie das offenbar bei der Haar- und Hautfarbe des Menschen der Fall ist und wie es Hoffmann für die manisch-melancholischen Seelenstörungen vermutet.

Für die Entscheidung der Frage, ob zwei oder mehrere Zustände vielleicht ganz oder teilweise durch eine und dieselbe Erbanlage bedingt seien, ist es sehr wichtig, diese Zustände auf etwaige Korrelation zu prüfen. Auf klinischem Gebiet hat v. Pfaundler[1]) diese Arbeit in sehr dankenswerter Weise in Angriff genommen. Man spricht von Korrelation zweier Zustände, wenn dieselben häufiger zusammentreffen, als nach ihren einzelnen Häufigkeiten zu erwarten wäre.[2]) Wenn zwei Zustände immer nur zusammen vorkommen, so ist ihre Korrelation vollständig (= + 1); wenn zwei Zustände seltener zusammen vorkommen, als nach den einzelnen Häufigkeiten zu erwarten wäre, so ist die Korrelation negativ; im äußersten Fall, wenn beide Zustände sich gegenseitig unbedingt ausschließen, ist sie = — 1. Null ist die Korrelation, wenn das Zusammentreffen nicht häufiger und nicht seltener ist, als nach den einzelnen Häufigkeiten zu erwarten ist, wenn also das Zusammentreffen gerade gleich dem Produkt der einzelnen Häufigkeiten (oder was dasselbe ist,

[1]) v. Pfaundler, M., u. v. Seht, L., Über Syntropie von Krankheitszuständen. Zeitschr. für Kinderheilkunde. 1921.

[2]) Der Korrelationsbegriff kann ebensogut auf Reihen von mehr als zwei Gliedern angewendet werden. An dieser Stelle genügt aber die Beschränkung auf den einfachsten Fall.

der einzelnen Wahrscheinlichkeiten) ist. Der Korrelationskoeffizient ist ein Maß, welches angibt, um wieviel die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens zweier Ereignisse von dem Produkt der einzelnen Wahrscheinlichkeiten abweicht.

Seine Berechnung wird am besten an einem Beispiel gezeigt. In einem Material v. Pfaundlers litten unter 28090 Kindern 5566 an Rachitis, 500 an Spasmophilie und 287 an beiden Zuständen zugleich. Danach kann man folgende Korrelationstabelle aufstellen:

	Rachitis 5566	nicht Rachitis 22524
Spasmophilie 500	287	213
nicht Spasm. 27590	5279	22311

Der Korrelationskoeffizient ist nun

$$k = \frac{a \cdot d - b \cdot c}{\sqrt{(a+b)\ (c+d)\ (a+c)\ (b+d)}}$$

wobei die Buchstaben folgendermaßen die Zahlen der Korrelationstabelle vertreten:

	a + c	b + d
a + b	a	b
c + d	c	d

Es bezeichnet also in diesem Falle a die Zahl der Kinder mit beiden Zuständen (= 287), b die Zahl der Kinder mit Spasmophilie ohne Rachitis (= 213), c die Zahl der Kinder mit Rachitis ohne Spasmophilie (= 5279), d die Zahl der Kinder ohne Rachitis und ohne Spasmophilie (= 22311). Die gesamte Summe der beobachteten Kinder ist $a + b + c + d = 28090$; die Zahl der rachitischen $a + c = 5566$, die der spasmophilen $a + b = 500$, die der rachitisfreien $b + d = 22524$, die der spasmophiliefreien $c + d = 27590$.

Der Korrelationskoeffizient ist danach in diesem Falle

$$k = \frac{287 \cdot 22311 - 213 \cdot 5279}{\sqrt{500 \cdot 27590 \cdot 5566 \cdot 22524}} = + 0{,}13.$$

Der mittlere quadratische Fehler der kleinen Zahl ist beim Korrelationskoeffizienten $\frac{1-r^2}{\sqrt{n}}$. Unter Berücksichtigung des dreifachen Standardfehlers würden wir als Korrelation zwischen Spasmophilie und Rachitis also erhalten $k = + 0{,}13 \pm 0{,}02$. Es läßt sich nicht leugnen, daß der Korrelationskoeffizient, welcher sich der größten Anerkennung als Maß derartiger Häufigkeitsbeziehungen erfreut, in vorliegendem Falle die Beziehung zwischen Spasmophilie und Rachitis, welche so stark ist, daß mehr als die Hälfte aller Fälle von Spasmophilie bei rachitischen Kin-

dern beobachtet wurden, nicht besonders deutlich zum Ausdruck bringt; denn die Zahl 0,13 steht der Null ja viel näher als der Eins.

Viel deutlicher kommt die Beziehung mit Hilfe des von Yule angegebenen Assoziationskoeffizienten heraus, der sich in der Buchstabenbezeichnung der obigen Tabelle durch die Formel $ass = \frac{a \cdot d - b \cdot c}{a \cdot d + b \cdot c}$ bestimmt. Er berechnet sich in unserm Beispiel auf $\frac{287 \cdot 22311 - 213 \cdot 5279}{287 \cdot 22311 + 213 \cdot 5279} = + 0,7$. Leider hat aber der Assoziationskoeffizient eine theoretische Schwäche; er gibt nämlich, wenn eine der Gruppen b oder c nicht vertreten ist, immer + 1, und entsprechend bei Fehlen einer der andern Gruppen a und d immer — 1. Es dürfte aber einleuchten, daß z. B. die Korrelation zwischen Spasmophilie und Rachitis auch dann nicht eine vollständige zu sein brauchte, wenn keine Fälle von Spasmophilie ohne Rachitis gefunden würden; denn darum könnte es ja doch noch sehr viele Fälle von Rachitis ohne Spasmophilie geben, und erst wenn auch diese Gruppe nicht vertreten wäre, würde die Korrelation wirklich vollständig sein, wie denn auch der Bravaische Korrelationskoeffizient nur in diesem Falle + 1 wird.

Die Korrelationsrechnung wird öfter auch unmittelbar zur Erfassung der Erblichkeit angewandt. Der Korrelationskoeffizient dient in diesem Falle als Maß der durchschnittlichen Ähnlichkeit von Verwandten bestimmten Grades, z. B. zwischen Eltern und Kindern.

Seine Anwendung zu diesem Zwecke möge an einem theoretisch konstruierten Beispiel erläutert werden. Angenommen, ein Merkmal finde sich bei 1% der Bevölkerung; von 10000 untersuchten Vätern mögen es also 100 aufweisen und von den 100 ältesten Kindern dieser 100 Väter 10; im übrigen sei das Merkmal auch in der kindlichen Generation mit der Häufigkeit 1:100 vertreten, im ganzen also bei 100 der ältesten Kinder aller 10000 Väter. Dann ergibt sich folgende Korrelationstabelle über die Familiengruppen in bezug auf das Merkmal:

		Kind + 100	Kind — 9900
Vater + . . .	100	10	90
Vater — . . .	9900	90	9810

Als Korrelationskoeffizient ergibt sich + 0,09, also scheinbar eine schwache „Erblichkeit" des Merkmals. Und doch kann das Merkmal vollständig erblich bedingt und von Außeneinflüssen praktisch völlig unabhängig sein. In genau dem gleichen Verhältnis wie in der Korrelations-

tabelle angegeben, würde sich nämlich ein einfach-rezessives Merkmal, das in der Bevölkerung mit der Häufigkeit 1:100 vorkäme, bei den Kindern von Merkmalsträgern wiederfinden (vgl. S. 348). Wir sehen daraus, daß der Korrelationskoeffizient ein recht mangelhaftes Maß der Erblichkeit ist.

Freilich, eine Andeutung der Erblichkeit kann man immerhin in ihm finden. Wenn gar keine Erblichkeit bestände, wenn mit andern Worten das Merkmal bei Vätern und Kindern rein zufällig zusammentreffen würde, so würde sich die Verteilung folgendermaßen gestalten:

	Kind + 100	Kind — 9900
Vater + . . . 100	1	99
Vater — . . . 9900	99	9801

Der Korrelationskoeffizient ist dann = 0. Wenn sich wirkliche Erblichkeit auch oft im Korrelationskoeffizienten andeutet, so muß man doch immer im Auge behalten, daß es sich um eine Gleichung mit mehreren Unbekannten handelt. Außer der Umwelt hat auch die Art des Erbganges und die Häufigkeit eines Merkmals Einfluß auf den Korrelationskoeffizienten. Nehmen wir einmal an, ein rezessives Merkmal sei bei einem Viertel der Bevölkerung vorhanden. Dann würde es, wie leicht zu berechnen ist, bei der Hälfte von Nachkommen der Merkmalsträger zu erwarten sein. Es würde sich unter 10000 Familiengruppen folgende Verteilung ergeben.

	Kind + 2500	Kind — 7500
Vater + . . . 2500	1250	1250
Vater — . . . 7500	1250	6250

Als Korrelationskoeffizienten findet man nunmehr 0,33 (genau $^1/_3$), also einen viel höheren Wert, als wenn das Merkmal seltener wäre — obwohl der Erbgang gleichgeblieben ist. Danach dürfte die Mangelhaftigkeit des Korrelationskoeffizienten zur Erfassung der Erblichkeit deutlich sein. Trotzdem kann man die Korrelationsrechnung in der Erblichkeitsforschung leider nicht ganz entbehren. In dem Kapitel über die Erblichkeit der Begabung wird über ihre Anwendung noch berichtet werden. Auch hier ist der Y u l e sche Assoziationskoeffizient, obwohl er theoretisch nicht einwandfrei ist, praktisch eher brauchbarer. Er berechnet sich in dem zuletzt genannten Beispiele auf 0,67; im drittletzten Beispiel, wo die Häufigkeit des rezessiven Merkmals auf 1:100 angenommen war, auf 0,85,

also auf einen nicht sehr stark von dem vorigen abweichenden Wert. Bei seltenen rezessiven Merkmalen gibt er sogar wieder höhere Werte, während bei einem Merkmal, das so selten wie der totale Albinismus ist, der Erbgang von Eltern auf Kinder mittels des Korrelationskoeffizienten überhaupt nicht nachgewiesen werden kann.

Die Korrelationsrechnung wird in der Erblichkeitslehre besonders bei Merkmalen angewandt, hinsichtlich derer eine Sonderung der Geschwister in scharf geschiedene Gruppen nicht getroffen werden kann, wo sich vielmehr nur quantitative Unterschiede mit allerlei stetigen Übergängen finden, wie das z. B. bei der Körperlänge der Fall zu sein pflegt. Dann muß die Erblichkeitsforschung wohl oder übel zu summarischen Methoden greifen und sich in der Hauptsache mit der Feststellung der durchschnittlichen Ähnlichkeit bestimmter Verwandtschaftsgrade in bezug auf das Merkmal begnügen.

Wie sich in solchen Fällen die Korrelationsrechnung gestaltet, möge am Beispiel der Körperlänge kurz angedeutet werden. Hier kann man nur künstliche Gruppen bilden, indem man z. B. alle Individuen, deren Länge die gleiche Zahl ganzer Zentimeter beträgt, zu einer Gruppe zusammenfaßt; oder wenn dieser Spielraum zu klein erscheinen sollte, läßt man die Gruppen je 2 cm umfassen, oder je 5 cm, oder wie es sonst dem Material angemessen ist. Wenn man Eltern und Kinder vergleichen will, so stellt man weiter fest, wie sich die Körperlängen der Kinder der verschiedenen Elterngruppen verteilen. Man kann die Befunde dann in Form einer Korrelationstabelle anordnen.

Körperlänge der Eltern	Körperlänge des Kindes								Summe
	60,7	62,7	64,7	66,7	68,7	70,7	72,7	74,7	
64	2	7	10	14	4				37
66	1	15	19	56	41	11	1		144
68	1	15	56	130	148	69	11		430
70	1	2	21	48	83	66	22	8	251
72			1	7	11	17	20	6	62
74							4		4
Summe	5	39	107	255	287	163	58	14	928

Korrelation zwischen Körperlänge von Eltern und erwachsenen Kindern. (Nach Material Galtons. Maße in englischen Zoll).

Die Ziffern in der Korrelationstabelle geben die Zahlen der Familien an, in denen je eine bestimmte Körperlänge der Eltern mit einer bestimmten Körperlänge der Kinder zusammentrifft. Die Untersuchung erstreckte sich auf 928 Familien. Die Körperlänge der Frauen wird in

solchen Fällen nach dem durchschnittlichen Verhältnis in männliche Körperlänge umgerechnet; aus der Körperlänge beider Eltern wird dann das Mittel genommen und ebenso aus der Körperlänge der Kinder eines Paares. Wenn man nur die Korrelation zwischen Vätern und Söhnen, oder die zwischen Vätern und Töchtern usw. prüfen will, so bedarf es solcher Umrechnungen natürlich nicht, sondern man kann dann einfach so vorgehen wie in unsern obigen drei Beispielen.

Man kann aus der angeführten Korrelationstabelle schon erkennen, daß mit der Körperlänge der Eltern im Durchschnitt auch die der Kinder steigt, daß also eine positive Korrelation zwischen beiden besteht. Wenn vollständige Korrelation (= + 1) bestände, so würden sich alle Zahlen in die Diagonale von links oben nach rechts unten zusammendrängen, bei vollständiger negativer Korrelation in die Diagonale von rechts oben nach links unten. Genauer wird die Korrelation ausgedrückt durch den Bravaisschen Korrelationskoeffizienten $k = \frac{\Sigma \alpha_x \alpha_y}{n \sigma_x \sigma_y}$ In unserm Falle bedeutet α_x die Abweichung einer Familiengruppe in bezug auf die Länge der Eltern vom Mittel der Eltern, α_y die Abweichung einer Familiengruppe in bezug auf die Länge der Kinder vom Mittel der Kinder. $\alpha_x \cdot \alpha_y$ ist also das Produkt beider Abweichungen einer Familiengruppe; und $\Sigma \alpha_x \cdot \alpha_y$ bedeutet die Summe der Abweichungsprodukte aller Familiengruppen. n bedeutet die Gesamtzahl der Familiengruppen. σ_x ist die Wurzel aus dem arithmetischen Mittel der Quadrate der Elternabweichungen vom Mittel der Eltern und σ_y entsprechend die Wurzel aus dem arithmetischen Mittel der Quadrate der Kinderabweichungen vom Mittel der Kinder; es ist also $\sigma_x = \sqrt{\frac{\Sigma \alpha_x^2}{n}}$ und $\sigma_y = \sqrt{\frac{\Sigma \alpha_y^2}{n}}$. Setzen wir diese Werte in die Formel des Korrelationskoeffizienten ein, so entsteht wohl ein genügender Eindruck von dessen Umständlichkeit.

$$k = \frac{\Sigma \alpha_x \alpha_y}{n \sqrt{\frac{\Sigma \alpha_x^2}{n}} \cdot \sqrt{\frac{\Sigma \alpha_x^2}{n}}}$$

Die Umständlichkeit wird nur dadurch etwas gemildert, daß die Biometriker[1]) die Berechnung der mittleren quadratischen Abweichung (σ) ohnehin zur Charakterisierung jedes biologischen Materials für notwendig halten, eine Ansicht, die wir nicht teilen. Berechnet man den Korrelationskoeffizienten aus dem angegebenen Material über die Körperlänge, so erhält man $k = + 0{,}4 \pm 0{,}0$. Vollständige Korrelation (+ 1) würde zwischen Eltern und Kindern in der Körpergröße nur in dem gedachten Falle bestehen, wenn einem bestimmten Grade der Abweichung eines Elternpaares von der Durchschnittsgröße aller Eltern in jedem Falle auch ein genau proportionaler Grad der Abweichung der Kinder von der Durchschnittsgröße aller Kinder entsprechen würde. Absolut gleiche

1) Biometriker sind angelsächsische Gelehrte, welche entweder sehr viel Zeit oder viele Hilfskräfte für Rechenarbeit haben.

Größe bei Eltern und Kindern wäre dagegen nicht zur vollständigen Korrelation erforderlich. Gar keine Korrelation würde bestehen, wenn große Eltern unterschiedslos kleine und große Kinder haben würden, und kleine Eltern ebenso. Die weiter oben gegebene Formel für die Korrelation zweier Zustände bzw. zweier Ereignisse ist nur eine für jenen speziellen Fall mögliche Vereinfachung des Korrelationskoeffizienten, der sich ganz allgemein auf zwei Reihen von zahlenmäßig faßbaren Merkmalen oder Ereignissen anwenden läßt. Die Einwände, welche wir oben gegen den Korrelationskoeffizienten als Maß der Erblichkeit erhoben haben, gelten natürlich auch bei stetigen Merkmalen mit fließenden Übergängen, nur mit dem Unterschiede, daß wir hier ein summarisches Maß leider nicht entbehren können. Jedenfalls aber ist es lächerlich, einen Korrelationskoeffizienten auf drei oder mehr Dezimalen zu berechnen; schon die zweite Dezimale ist in der Anwendung auf die Erblichkeit meist ganz unsicher.

Ganz im Gegensatz zu dem Anschein von Exaktheit, welchen die imponierende mathematische Formel des Korrelationskoeffizienten erweckt, ist er nur zu einer groben Orientierung über gewisse Äußerungen der Erblichkeit brauchbar. Einen solchen Überblick aber kann man viel einfacher und anschaulicher durch die graphische Darstellung erhalten, wie hier an demselben Material Galtons gezeigt werden möge.

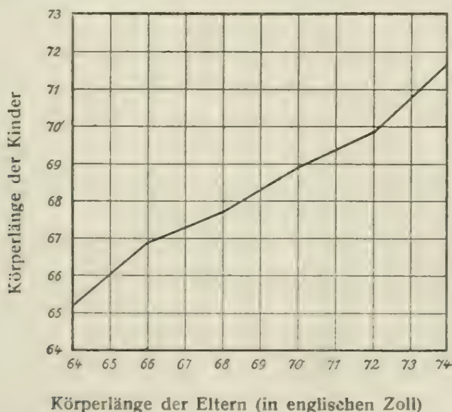


Fig. 105.

Graphische Darstellung der Abhängigkeit der Körpergröße erwachsener Menschen von der ihrer Eltern nach Material Galtons.

Trägt man in einem Koordinatensystem die Körperlängen der Elterngruppen auf der Abszissenachse ein und die zugehörigen Körperlängen der Kinder als Ordinaten, so bilden die

Endpunkte der Ordinaten eine mehr oder weniger unregelmäßige Linie, welche auf den ersten Blick erkennen läßt, daß mit steigender Körperlänge der Eltern auch die der Kinder steigt. Man erhält so die Galtonsche Regressionslinie.

Wenn man mit Hilfe der Korrelationsrechnung einen schätzungsweisen Anhalt gewinnen will, wie stark in einer gegebenen Bevölkerung ein Merkmal von der Erbanlage und wie stark es von Umwelteinflüssen bedingt sei, so tut man gut, sich klar zu machen, eine wie starke Korrelation bei verschiedenen Verwandtschaftsgraden in bezug auf praktisch ausschließlich durch die Erbanlage bedingte Merkmale zu erwarten wäre. Zu diesem Zwecke nehmen wir einmal an, daß eine Bevölkerung F_2-Charakter habe, was praktisch für viele Merkmale etwa zutreffen dürfte (vgl. S. 72), und weiter, daß die Ehewahl ohne Rücksicht auf das Merkmal erfolge. Im Falle einfacher Dominanz finden wir dann z. B. zwischen Vätern und Kindern eine Korrelation von $+ 1/3$, wie schon an dem Beispiel auf S. 362 gezeigt wurde. Im Falle intermediären Verhaltens ergibt sich folgende Korrelationstabelle:

Eltern	Kinder			
	mit d. Merkm.	intermediär	ohne d. Merkm.	
mit d. Merkm. . . .	1	1		2
interm.	1	2	1	4
ohne d. Merkm. . . .		1	1	2
Summe	2	4	2	8

Die Korrelationsrechnung ergibt $+ 1/2$. Eine höhere Korrelation zwischen Eltern und Kindern wäre also auch bei vollständiger erblicher Bedingtheit der Merkmale nicht zu erwarten; und wenn oben an Galtons Material die Korrelation der Körperlänge von Eltern und Kindern auf + 0,4 gefunden wurde, so besagt das nicht etwa, daß der Unterschied von 0,6 gegenüber der vollständigen Korrelation durch Umwelteinflüsse bedingt sei. Da bei rein intermediärem Verhalten eigentlich eine höhere Korrelation zu erwarten gewesen wäre (+ 0,5), bei rein dominantem eine niedere (+ 0,33), so könnte der dazwischen liegende Wert von 0,4 z. B. durch teils dominantes, teils intermediäres Verhalten der Erbanlagen zu Körperlänge bedingt sein, oder bei überwiegend dominantem Verhalten könnte Gemeinsamkeit der Lebenslage zur Erhöhung der Korrelation beigetragen haben. Dieser Umstand, welcher ja mit Erblichkeit nichts zu tun hat, wird sehr oft die Korrelation zwischen Eltern und Kindern erhöhen. Andererseits kann die Korrelation zwischen Eltern und Kindern durch Umwelteinflüsse aber auch heruntergedrückt werden; wenn z. B. in einer Bevölkerung die Syphilis sehr stark verbreitet ist, so werden da-

durch allerlei Anomalien und Schwächezustände bei den Kindern hervorgerufen werden, die bei den Eltern nicht vorhanden waren.

Ein weiterer Umstand, durch welchen die Korrelation zwischen Eltern und Kindern erhöht werden kann, ist die Bevorzugung gleichgearteter Individuen bei der Ehewahl („assortative mating"). Wenn z. B. in einer Kaninchenbevölkerung ein albinotischer (weißer) Stamm in sich rein weitergezüchtet würde, während alle übrigen Kaninchen gefärbt wären, so würde die Korrelation zwischen Eltern und Nachkommen in bezug auf die Haarfarbe in dieser Bevölkerung + 1 sein. Wenn dagegen die ganze Bevölkerung nur aus weißen oder nur aus schwarzen Tieren bestehen würde, so würde man die Erblichkeit durch die Korrelationsrechnung überhaupt nicht erfassen können, obwohl die Erblichkeit der Farbe natürlich noch ganz dieselbe wäre. Beim Menschen kommt ja nun wohl eine derartige Sonderung kaum vor; immerhin aber heiraten ähnlich veranlagte Menschen doch verhältnismäßig häufig untereinander. Besonders englische und amerikanische Forscher haben die Korrelation zwischen Ehegatten studiert, und deren Folge ist natürlich auch eine gegenüber wahlloser Paarung erhöhte Korrelation zwischen Eltern und Kindern. Wenn z. B. europäische Familien in tropischen Ländern unter einer farbigen Bevölkerung leben, ohne sich wesentlich mit ihr zu vermischen, so wird die Korrelation zwischen Eltern und Kindern natürlich eine sehr hohe sein. Korrelationskoeffizienten als Anzeichen von Erblichkeit haben daher nur innerhalb einer bestimmten Bevölkerung und einer bestimmten Umwelt Sinn. Entsprechendes gilt übrigens vom Begriff der Ähnlichkeit überhaupt. Zehn beliebige Individuen unserer Bevölkerung sind im allgemeinen zehn beliebigen andern recht unähnlich. Wenn dieselben beiden Gruppen von je zehn Individuen aber unter einer Negerbevölkerung lebten, so würden sie einander sehr ähnlich erscheinen.

Bei der Berechnung der erwartungsgemäßen Korrelation zwischen Eltern und Kindern wurde soeben von den geschlechtsgebundenen Erbanlagen abgesehen. Da aber ein recht erheblicher Teil aller Erbanlagen geschlechtsgebunden sein dürfte (vielleicht ein Zehntel oder ein Zwölftel), so folgt daraus, daß zwischen Vätern und Töchtern möglicherweise trotz des Geschlechtsunterschiedes eine höhere Korrelation bestehen könne als zwischen Vätern und Söhnen, auch zwischen Müttern und Söhnen vielleicht eine größere als zwischen Vätern und Söhnen usw. Erfahrungstatsachen zu dieser Frage werden noch bei Besprechung der erblichen Begabung angeführt werden.

Abgesehen von den geschlechtsgebundenen Erbanlagen hat jeder Mensch mit jedem seiner Eltern und mit jedem seiner Kinder mindestens die Hälfte seiner Erbmasse gemeinsam. Geschwister haben im Durchschnitt zwar auch mindestens die Hälfte ihrer Erbmasse gemeinsam; hier kann die Gemeinsamkeit im Einzelfall aber zwischen 0 und 1 schwanken. Zwischen Großeltern und Enkeln beträgt die Gemeinsamkeit der Erbmasse im Durchschnitt mindestens ein Viertel. Dasselbe gilt von dem gemeinsamen Anteil

der Erbmasse mit Geschwistern der Eltern bzw. mit Neffen und Nichten. Mit Vettern 1. Grades hat man im Durchschnitt mindestens ein Achtel der Erbmasse gemeinsam. Diese Beziehungen wird man im Auge behalten müssen bei der Beurteilung von Korrelationskoeffizienten zwischen den verschiedenen Verwandtschaftsgraden. Die Gemeinsamkeiten gelten auch hier natürlich nur in bezug auf die sonstige Bevölkerung; und wenn ein gewisser Bruchteil der Erbmasse zweier Verwandten als mindestens gemeinsam bezeichnet wurde, so soll das natürlich nicht heißen, daß der übrige Teil der Erbmasse bei ihnen verschieden sei; auch dieser kann natürlich noch mehr oder weniger gleich oder doch ähnlich sein.

Wer mit den Gesetzen der Erblichkeit einigermaßen vertraut geworden ist, kann nach den Verhältnissen einer F_2-Bevölkerung geradezu eine gewisse Anschauung der mittleren Grade des Korrelationskoeffizienten gewinnen, die im Unterschied zu seinen Grenzwerten (+ 1,0; — 1) sonst nur schwer zu erlangen ist. Er wird z. B. ein ziemlich deutliches Bild von der Korrelation ½ bekommen, wenn er sich klarmacht, daß das die Korrelation zwischen Eltern und Kindern in einer F_2-Bevölkerung mit wahlloser Paarung in bezug auf völlig erblich bedingte Anlagen von intermediärem Verhalten ist, und daß die Korrelation ⅓ die entsprechende bei dominant-rezessivem Verhalten ist.

Es erscheint leider nicht überflüssig, auch einige überkommene Vorurteile, die sich auf dem Gebiete der Erblichkeit von Krankheiten hartnäckig erhalten, kritisch zu beleuchten. Wenn ein Leiden öfter bei mehreren Geschwistern beobachtet wird, bei den Eltern in der Regel aber nicht, so muß man immer wieder lesen, daß es „familiär, aber nicht erblich" vorkomme, auch bei Zuständen, für deren Zustandekommen äußere Ursachen offenbar keine Bedeutung haben, wie z. B. beim Albinismus. Es sei daher noch einmal ausdrücklich darauf hingewiesen, daß auch rezessive Leiden, welche in der Regel den Eindruck des „familiären, nicht hereditären" Auftretens machen, bei Heirat gleichartig Veranlagter sich auch bei den direkten Nachkommen von Kranken wiederfinden, wie z. B. durch eine ganze Reihe von Taubstummenstammbäumen belegt werden kann. Zwischen „hereditären" und „bloß familiären" Leiden besteht also kein Wesensunterschied.

Ebenso ist es verfehlt, eine „direkte Vererbung" (von Eltern auf Kinder) zu einer „indirekten" oder „latenten Vererbung" (von Großeltern und andern Verwandten her) in Gegensatz zu stellen. Die sogenannte „direkte Vererbung" fällt zum großen Teil mit dem dominanten Erbgang zusammen, aber eben doch nicht vollständig, da ja auch bei rezessiver und polymerer erblicher Bedingtheit das Bild der „direkten Vererbung" entstehen kann. Auch kann bei dominantem Erbgang einer Anlage scheinbar eine „indirekte Heredität" vorkommen, wenn nämlich die Anlage zu ihrer Auslösung noch äußerer Einflüsse bedarf, wie z. B. die Anlage zu Gicht. Als „atavistische Vererbung" hat man das Wiederauftreten von Charakteren mehr oder weniger entfernter Vorfahren bezeichnet, was sich

einfach aus dem Wiederzusammentreffen von Erbanlagen erklärt. Von „kollateraler Vererbung“ sprach man oft, wenn man ein Leiden nicht bei Vorfahren oder Nachkommen, sondern in Seitenlinien, z. B. bei Vettern wiederfand. Weiter hat man von „gleichgeschlechtlicher Vererbung“ gesprochen, wenn in einer Familie nur ein Geschlecht (und zwar meist das männliche) von einem Leiden befallen wurde. Wir haben diese Erscheinung als einen Ausdruck des geschlechtsgebundenen Erbganges, und zwar durchaus nicht als den einzigen, kennen gelernt. Auch die „gekreuzte Vererbung“, welche man in Gegensatz zur „gleichgeschlechtlichen“ stellte, ist ja nur ein Ausdruck derselben zugrunde liegenden Gesetzlichkeit. Wenn als „korrespondierende Vererbung“ die Erscheinung bezeichnet worden ist, daß bei mehreren Mitgliedern einer Familie ein erbliches Leiden etwa im gleichen Lebensalter zum Ausbruch kommt, so ist dagegen zu erinnern, daß da jeder erbliche Krankheitszustand sich irgendwann einmal erstmalig äußert, sei es vor, sei es nach der Geburt; es liegt daher gar kein Anlaß vor, daraus eine besondere Art von Vererbung zu machen.

Wenn bei Vorfahren und Nachkommen nicht gleichartige, sondern nur ähnliche oder auch ganz verschiedenartige Leiden beobachtet wurden, so sprach man wohl von „ungleichartiger“ oder „polymorpher“ im Gegensatz zu einer „gleichartigen Vererbung“. Wir wissen heute, daß man solche Fälle nicht durch „Transformation“ einer Erbanlage erklären kann, sondern daß die einzelnen Erbanlagen ihre Eigenart streng bewahren, daß sie aber je nach dem Zusammenwirken mit andern und je nach den äußeren Bedingungen ein verschiedenes Bild machen können. Im übrigen erklärt sich die Häufung verschiedener erblicher Anomalien und Leiden z. T. durch gehäufte Schädigung der Erbmasse und zum Teil durch soziale Auslese, wovon noch näher zu reden sein wird.

Jedenfalls scheint es uns an der Zeit zu sein, daß alle die verschiedenen Vererbungen, welche man unterschieden hat, endlich in die Rumpelkammer getan werden. Wir kennen beim Menschen nur *eine* Vererbung und diese beruht auf gesonderten Einheiten des Idioplasmas, von denen jede die Wahrscheinlichkeit $1/2$ hat, am Aufbau eines bestimmten Kindes mitzuwirken.

Fünfter Abschnitt.

Die Erblichkeit der geistigen Begabung.

Von

Privatdozent **Dr. Fritz Lenz.**

1. Die hervorragende Begabung.

Schon bei der Besprechung der krankhaften Erbanlagen sind wir einigen Tatsachen begegnet, welche Schlüsse auf die Erblichkeit normaler seelischer Fähigkeiten erlauben. So können wir aus dem geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgange der Rotgrünblindheit schließen, daß gewisse geschlechtsgebunden-dominante Erbanlagen zum Zustandekommen normaler Farbentüchtigkeit nötig sind. Das ist nur eine Betrachtung von der andern Seite her. Die Farbenblindheit ist aber eine seelische Anomalie, nämlich ein Mangel der Sinneswahrnehmung, die Farbentüchtigkeit eine normale seelische Fähigkeit. Ganz entsprechend kann man aus dem Vorkommen rezessiver Erbanlagen, die Taubstummheit bedingen, schließen, daß es gewisse dominante Erbanlagen gibt, welche bei bei der Entstehung normalen Gehörs mitwirken. In einer Bevölkerung, in der die allermeisten Leute taubstumm wären, würde normale Hörfähigkeit als eine dominant erbliche Anlage verfolgt werden können, und zwar würde diese als eine eigentümliche höhere Fähigkeit imponieren, Vorgänge wahrzunehmen, ohne sie zu sehen, eine Fähigkeit, von der sich die Mehrheit der Bevölkerung keine rechte Vorstellung machen könnte. Aus dem Vorkommen erblicher Geistesschwäche können wir zwingend auf die erbliche Bedingtheit der normalen Verstandesanlagen schließen; und aus der Tatsache, daß es eine ganze Reihe verschiedener Arten erblicher Geistesschwäche gibt, folgt weiter, daß beim Aufbau des normalen Verstandes eine ganze Anzahl von Erbeinheiten mitwirken, von denen keine fehlen darf, ohne daß Mängel des Verstandes in die Erscheinung treten. In einer Bevölkerung von lauter Schwachsinnigen würde normale Begabung als eine erbliche besondere Fähigkeit des Geistes hervortreten, der allerdings die große Mehrzahl der Bevölkerung verständnislos gegenüberstehen würde.

Ganz entsprechend verhält es sich mit der Erblichkeit von Begabungen, die den Durchschnitt der heutigen Bevölkerung in

ähnlichem Grade überragen, wie diese die Begabung der Schwachsinnigen. Man pflegt derartige hervorragende Begabungen im Deutschen mit den beiden Fremdworten „Talent" und „Genie" zu benennen, wobei man unter „Talent" mehr einseitige Begabungen, besonders auf künstlerischem Gebiet, unter „Genie" dagegen vielseitige und umfassende Begabungen zu verstehen pflegt. Andererseits hat man freilich auch einen Gradunterschied dabei im Auge. So wie etwa Idiotie einen höheren Grad von Geistesschwäche gegenüber dem Schwachsinn darstellt, soll mit „Genie" ein besonders hoher Grad hervorragender Begabung gegenüber dem bloßen „Talent" bezeichnet werden. Man stellt sich vor, daß in einer Millionenbevölkerung zwar viele „Talente" aber höchstens ganz wenige „Genies" vorhanden sind.

Während man die gewöhnlichen Unterschiede der Begabung in ihrer Erblichkeit begreiflicherweise nur schwer verfolgen kann, ist das bei hervorragenden Begabungen erheblich leichter, und zwar einfach deshalb, weil sie sich stärker vom Durchschnitt abheben.

Besonders auffällig ist z. B. das familienweise Vorkommen des musikalischen Talents. In der Familie *Bach* läßt sich hohe musikalische Begabung in ununterbrochener Reihe durch 5 Generationen männlicher Linie verfolgen; unter den Söhnen *Johann Sebastian Bachs* waren nicht weniger als 5 bedeutende Musiker, und aus der Nachkommenschaft von *Bachs* Urgroßvater gingen auch sonst noch mehrere hervorragende Musiker hervor. In der *Familie Bach* ist auch ein — offenbar eineiiges — Zwillingspaar vorgekommen,

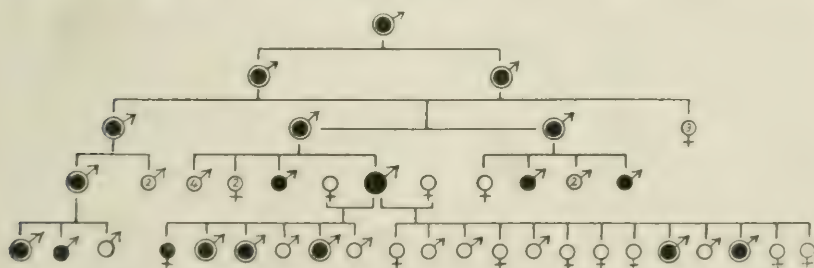


Fig. 106.

Hohe musikalische Begabung in der *Familie Bach*. Die mit einem Ring bezeichneten Personen waren hervorragende Musiker. Der große schwarze Kreis in der Mitte bedeutet *Johann Sebastian Bach*. Die mit weißen Kreisen bezeichneten Personen sind nicht etwa alle unmusikalisch gewesen; nur ist von ihnen nicht besondere musikalische Begabung berichtet. Keines von den 19 Kindern *Johann Sebastians* war unmusikalisch.

nämlich *Johann Sebastian Bachs* Vater *Johann Ambrosius* und dessen Bruder *Johann Christoph.* Von diesen Zwillingsbrüdern heißt es in den Aufzeichnungen *Philipp Emanuel Bachs,* eines Sohnes *Johann Sebastians:* „Sie sahen einander so ähnlich, daß sogar ihre Frauen sie nicht unterscheiden konnten .... Sprache, Gesinnung, alles war einerlei. Auch in der Musik waren sie nicht zu unterscheiden, sie spielten einerlei, sie dachten ihren Vortrag einerlei. War einer krank, so war es auch der andere.“ Sie starben auch kurz hintereinander.[1])

Auch *Beethovens* Vater und Großvater waren musikalisch hochbegabt. Ebenso läßt sich in der Familie *Mozart* die musikalische Begabung durch 3 Generationen verfolgen. Bei vielen anderen großen Musikern tritt die erbliche Bedingtheit ihrer Begabung vermutlich nur deswegen nicht so deutlich hervor, weil die Anlage natürlich oft auch aus weiblicher Linie übernommen wurde, wo sie nicht dieselbe günstige Gelegenheit zur Entfaltung hatte. So scheint der Komponist *Mendelssohn* seine Begabung hauptsächlich von mütterlicher Seite geerbt zu haben, doch waren auch sein Vater und Großvater (der Philosoph *Moses Mendelssohn*) musikalisch nicht unbegabt.

Die musikalische Veranlagung scheint im wesentlichen auf der Anwesenheit ganz weniger oder höchstens einiger Erbeinheiten zu beruhen. Das ist natürlich nicht so zu verstehen, als ob die übrigen Erbeinheiten, welche die körperliche und seelische Konstitution des normalen Menschen bedingen, dem Musiker fehlen könnten; diese andern Erbeinheiten, welche außer den eigentlichen musikalischen Anlagen im Musiker vorhanden sein müssen, sind aber offenbar sonst ziemlich allgemein verbreitet, und daher kann die eigentlich musikalische Veranlagung einen anscheinend dominanten Erbgang aufweisen. Ausgesprochen musikalisches Empfinden kommt gar nicht so selten auch bei Schwachsinnigen vor; selbstverständlich aber kann ein Schwachsinniger kein großer Musiker werden. Insbesondere zu schöpferischer Betätigung auf dem Gebiete der Musik bedarf es nicht nur eines hervorragenden Musikgehörs, sondern auch eines reichen Gefühlslebens, reger Phantasie und geistiger Gestaltungskraft. Damit hängt es offenbar zusammen, daß sich in der Familie eines musikalischen „Genies“ zwar in der Regel noch weitere talentierte Musiker zu finden pflegen, nicht aber ein zweites Genie. Wir brauchen daher auch nicht anzunehmen, daß *Johann Sebastian Bach* seine musikalischen Verwandten gerade in der eigentlich musikalischen Anlage überragt habe; es

[1]) Nach Kekulé v. Stradonitz. Der Deutsche Herold 1920.

genügt vielmehr, daß bei ihm besonders günstige anderweitige geistige Anlagen damit zusammentrafen. Ganz entsprechend dürfte auch auf anderen Gebieten der Unterschied zwischen der einseitigen Begabung des Talents und der umfassenden Begabung des Genies zustande kommen.

Nach einer umfangreichen Untersuchung von Haecker[1]) scheinen die meisten Erbanlagen, welche musikalische Begabung bedingen, dominant zu sein; doch kommen daneben anscheinend auch rezessive vor. Weibliche Personen sind seltener sehr musikalisch, doch ist die Vererbung bei gleichem Grad der musikalischen Veranlagung durch die Mutter deutlicher als durch den Vater, was dafür spricht, daß musikalische Erbanlagen gleichen Grades im weiblichen Geschlecht weniger zur Geltung zu kommen pflegen als im männlichen. Sehr wesentlich wird die Häufung musikalischer Begabung in gewissen Familien auch durch den Umstand begünstigt, daß musikalische Menschen sich nicht gern mit unmusikalischen zu verheiraten pflegen, worauf schon Galton hingewiesen hat.

Ähnlich wie musikalische kommt auch mathematische Begabung einseitig, d. h. ohne notwendige Verknüpfung mit anderweitiger hoher Begabung vor.

Besonders berühmt geworden ist die Mathematikerfamilie *Bernoulli*, aus der nicht weniger als 8 (oder bei weniger enger Fassung sogar 9) bedeutende Mathematiker hervorgegangen sind. Sehr bezeichnend ist es, daß von diesen mehrere sich zunächst andern Berufen zugewandt hatten; einer hatte die kaufmännische Laufbahn ergriffen, zwei hatten juristische und einer biologische Studien begonnen; aber trotzdem wurden auch aus diesen vier schließlich 3 Professoren der Mathematik und einer der Physik.

Auch hervorragende Begabung für Malerei und Plastik kommt ausgesprochen familienweise vor. So sind aus der Verwandtschaft *Tizians* 9 Maler hervorgegangen. Für die bildende Kunst gilt in noch höherem Maße als für die Musik, daß zu der eigentlichen Formbegabung noch mancherlei andere geistige Anlagen hinzukommen müssen, damit bedeutende Leistungen entstehen. Große bildende Künstler stammen daher in der Regel aus Familien, aus denen auch auf andern Gebieten bedeutende Männer hervorgehen. Das gilt z. B. von der Familie *Anselm Feuerbachs*.

In der *Familie Krupp* kann die Begabung für technische Erfindungen in Verbindung mit hervorragendem Organisationstalent durch 3 Generationen männlicher Linie verfolgt werden. Aber auch schon die Großmutter *Friedrich Krupps*, des Begründers der Essener Werke, war eine ganz ungewöhnlich

[1]) Bericht über die 1. Jahresversammlung der deutschen Ges. für Vererbungswissenschaft.

begabte und tatkräftige Frau. Ebenso war die Gattin *Friedrichs* von hervorragender Tüchtigkeit und Willensstärke. In ihrem Sohne *Alfred*, der beim Tode des Vaters erst 14 Jahre alt war, war ihre Tatkraft mit der Erfinderphantasie des Vaters so glücklich vereinigt, daß er trotz seiner Jugend das Werk weiterführen und auf eine ungeahnte Höhe bringen konnte. Auch in seinem Sohne *Friedrich Alfred* vereinigten sich Erfindungsgabe und Organisationstalent in selten glücklicher Weise. In der *Familie Siemens* waren 3 (oder bei anderer Beurteilung 4) Brüder unter 14 Geschwistern bedeutende Erfinder und erfolgreiche Unternehmer. Der überragendste war *Werner von Siemens*, dem ein nicht unbeträchtlicher Teil der großen Erfindungen des 19. Jahrhunderts zu danken ist. Merkwürdigerweise findet sich technisches Talent nicht nur in diesem (Ohlhöfer) Zweige des Geschlechts, sondern auch in dem sogenannten Weddinger Zweige, bei 3 Siemens, die mit *Werner v. Siemens* nur einen gemeinsamen Ururgroßvater haben. Auch sonst hat die *Familie Siemens* eine ganze Reihe hervorragend begabter und unternehmungstüchtiger Männer hervorgebracht.[1])

Schon Galton hat eine große Reihe hervorragender Familien zusammengestellt, und seitdem sind noch viele andere bekannt geworden. Berühmte Familien aus der Geschichte, aus denen mehrere ganz hervorragende Heerführer oder Staatsmänner hervorgingen, sind z. B. die Familien *Alexanders d. Großen, Hannibals, Scipios, Karls d. Großen, Wilhelms v. Oranien.* In der Familie des berühmten holländischen Rechtsphilosophen *Grotius* finden sich hervorragende wissenschaftliche Leistungen durch 4 Generationen. *Boyle,* der berühmte Chemiker, Physiker und Philosoph, hatte 14 nähere Verwandte von hervorragender Begabung, der Mathematiker *Gregory,* der Erfinder des Spiegelteleskops, sogar 15. In England ist aus den mehrfach miteinander verschwägerten Familien der *Pitt, Temple, Grenville* und *Wyndham* eine stolze Reihe hervorragender Politiker und Staatsmänner hervorgegangen. Fast ausnahmslos überragend begabt waren die Mitglieder des Familienkreises der *Sidney, Montagu* und *North,* die zehn Generationen lang vorzugsweise untereinander heirateten.

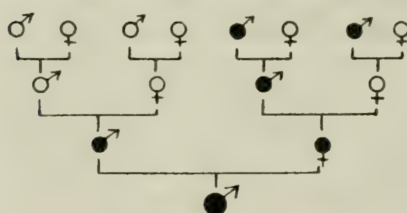


Fig. 107.
Überdurchschnittliche Begabung in der Ahnentafel *Goethes.*

Ein hochbegabtes Geschlecht hat R. Sommer[2]) in *Goethes* mütter-

1) Vgl. Siemens, H. W. Über das Erfindergeschlecht Siemens. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1916/17 H. 2.

2) Sommer, R. Goethes Wetzlarer Verwandtschaft. Leipzig. J. A. Barth 1908.

Derselbe. Goethe im Lichte der Vererbungslehre. Leipzig. J. A. Barth 1908.

licher Familie beschrieben. Es scheint, daß Goethe seine unerreichte künstlerische Phantasie, seine erstaunliche Fähigkeit der Einfühlung in menschliche Stimmungen und auch wohl seine hohe Intelligenz in der Hauptsache von mütterlicher Seite geerbt hat. Inwiefern auch gewisse Anlagen von väterlicher Seite einen wesentlichen Einfluß auf sein Schaffen ausgeübt haben, soll weiter unten erörtert werden.

Die hier angeführten Beispiele von familiärer Häufung hoher Begabung sind nicht etwa Ausnahmen. Familienweises Vorkommen hoher Begabung ist vielmehr durchaus die Regel. Ich habe Kenntnis von so mancher hochbegabten deutschen Familie besonders aus Gelehrten- und Forscherkreisen; doch ist diese Kenntnis vorläufig nicht eingehend genug, um hier niedergelegt zu werden. Ich möchte daher die Anregung geben, daß Angehörige oder Bekannte hervorragender Männer Tatsachen über deren Familiengeschichte, soweit sie für die Beurteilung ihrer Begabung von Bedeutung sind, sammeln mögen. Vielfach sind auch sehr wertvolle Aufzeichnungen schon vorhanden, die für die Erblichkeitsforschung nur noch fruchtbar gemacht zu werden brauchen[1].

Galton selber war ein Vetter *Darwins*, und er war geistig kaum weniger bedeutend als dieser; daß er nicht eine ebenso weltbewegende Entdeckung gemacht hat, spricht natürlich nicht für eine geringere Begabung. Immerhin ist *Galton* der Begründer der modernen Rassenhygiene geworden. Auf dem Gebiete der Erblichkeitslehre hat er sogar entschieden klarere Vorstellungen als sein Vetter *Darwin* errungen; er kann geradezu neben *Mendel* als ein Bahnbrecher der modernen Erblichkeitsforschung angesehen werden. Außer *Darwin* und *Galton* sind aus demselben Verwandtschaftskreise noch eine ganze Anzahl bedeutender Köpfe hervorgegangen; ihr gemeinsamer Großvater *Erasmus Darwin* erfaßte den Grundgedanken der Abstammungslehre sogar früher als Lamarck. Aus der Ehe *Charles Darwins* mit einer Kusine sind ebenfalls drei bedeutende Forscher und Gelehrte hervorgegangen.

In solchen Fällen kann es sich natürlich nicht einfach um eine dominante Anlage handeln, die sich in einem Verwandtschaftskreise wie die Sechsfingrigkeit oder die Nachtblindheit ausbreitet. Die Häufung hoher Begabung in solchen Familien-

[1]) Ich bin auch bereit, einschlägige Familiengeschichten im Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie zum Abdruck zu bringen, und bitte daher Leser, die solche veröffentlichen möchten, sich an mich zu wenden.

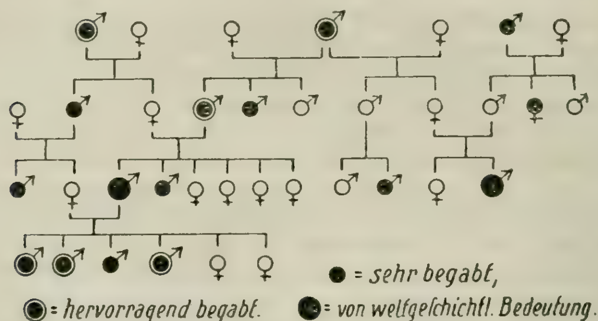


Fig. 108.

Die Familie *Darwin.*

kreisen kommt vielmehr offenbar zum guten Teil dadurch zustande, daß hervorragende Familien mit Vorliebe untereinander heiraten.

Galton hat auch die Verwandtschaftsverhältnisse von etwa 415 hochberühmten Männern statistisch bearbeitet. In den 300 Familien, denen diese angehörten, fanden sich im ganzen etwa 1000 hervorragende Männer; und zwar zeigte sich, daß 100 hochberühmte Männer im Durchschnitt 31 bedeutende Väter, 41 bedeutende Brüder, 48 bedeutende Söhne, 17 bedeutende Großväter und 14 bedeutende Enkel hatten. Diese Zahlen werden ja oft angeführt; man macht sich dabei aber gewöhnlich nicht klar, daß Galton den Begriff der hervorragenden Begabung so eng faßte, daß auf eine Million nur etwa 250 hervorragende Männer kommen, also einer auf 4000. Wenn keine Erblichkeit der Begabung bestünde, so würden daher unter den 100 Vätern von 100 berühmten Männern nur 0,25 hervorragende Männer zu erwarten sein; die Erfahrung übertrifft also die Erwartung um das 124fache; unter den 200 Großvätern der berühmten Männer wären 0,5 hervorragende Männer zu erwarten, während Galton 17 fand; das geringere Verhältnis entspricht dem Umstande, daß ein Mensch mit einem Großvater im Durchschnitt nur halb so viel Erbanlagen gemeinsam hat als mit seinem Vater. Wenn wir annehmen, daß 100 berühmte Männer etwa 100 Brüder hätten, was für die Vergangenheit, auf die sich Galtons Untersuchung erstreckt, vielleicht annähernd zutreffen könnte, so würden auf

100 berühmte Männer bei rein zufälliger Verteilung der Begabung etwa 0,25 hervorragende Brüder zu erwarten sein, während die Untersuchung das 164fache ergab. Wenn wir auf 100 berühmte Männer weiter 200 Söhne annehmen, so würde bei den Söhnen die zufällige Verteilung im Verhältnis von 96:1 übertroffen sein. Sicher vergleichbar ist aber nur die Häufigkeit bei den Vätern und Großvätern von 100 berühmten Männern, weil nur deren Zahl genau bekannt ist, während die Zahl der Brüder und Söhne nur geschätzt werden kann.

In Amerika hat F. A. Woods die Verwandtschaft von 3500 bekannten Amerikanern verfolgt. Während irgend ein amerikanischer Bürger die Wahrscheinlichkeit $^1/_{500}$ hatte, mit einem von diesem näher verwandt zu sein, betrug die Wahrscheinlichkeit für einen dieser bekannten Männer, mit einem andern verwandt zu sein, $^1/_5$, also das Hundertfache. Die Erfahrung übertraf also die bei rein zufälliger Verteilung zu erwartende Zahl in etwa dem gleichen Maße wie bei Galton. Die 46 hochberühmten Amerikaner, welche in die Ruhmeshalle aufgenommen sind, hatten sogar mehr als einen berühmten Verwandten im Durchschnitt.

Die Erblichkeit geistiger Begabung wird oft mit dem Hinweis bestritten, daß die „Genies" nicht wieder ebensolche Söhne haben. Das ist nun zwar unbestreitbar, beweist aber natürlich nicht das Geringste gegen die erbliche Bedingtheit der geistigen Begabung. Wir haben oben gesehen, daß eine ganze Anzahl von Erbanlagen zusammentreffen muß, damit eine hervorragende und umfassende Begabung entsteht. Jedes Kind bekommt aber von jedem seiner Eltern immer nur die Hälfte seiner Erbanlagen mit, und es ist in der Regel natürlich nicht gerade die bessere Hälfte der Erbanlagen. Selbst wenn also die Frauen der Genies regelmäßig dieselben günstigen Erbanlagen enthalten würden wie ihre Männer, was natürlich in Wirklichkeit fast niemals der Fall ist, so würde es doch nicht zu erwarten sein, daß die Söhne der Genies ihren Vätern gleichkämen. Wie alle Mixovariationen ist das Genie in gemischten Bevölkerungen nicht als solches erblich; gleichwohl aber sind die einzelnen Anlagen, welche es zusammensetzen, doch erblich bedingt. Bei entsprechender Auslese und Reinzucht dagegen würde auch das Genie ebenso wie andere Mixovariationen erblich sein. Man könnte das „Genie" also auch „züchten".

Wenn man in früherer Zeit große Unterschiede zwischen Vater und Sohn oder zwischen Geschwistern wahrnahm, so glaubte man darin einen Grund gegen die Bedeutung der Erblichkeit zu sehen. Seit der Entdeckung des Mendelschen Gesetzes wissen wir aber, daß gerade auch solche Unter-

schiede auf der Auswirkung des Gesetzes der Erblichkeit beruhen können. Das Mendelsche Gesetz erklärt uns ebenso die Tatsache, daß hochmusikalische Geschwister neben völlig unmusikalischen vorkommen können, wie auch jene, daß die Söhne genialer Männer ihren Vätern nicht zu gleichen pflegen. Die oft sehr ausgeprägten Unterschiede in der geistigen Veranlagung der Geschwister ist vielmehr ein Beleg für die überragende Bedeutung der Erblichkeit; denn da Geschwister unter weitgehend ähnlichen Umweltbedingungen leben, so scheiden Umwelteinflüsse als Ursache ihrer verschiedenen Begabung in den meisten Fällen von vornherein aus.

Die erbliche Bedingtheit hervorragender Begabung kommt nicht selten, wenn auch keineswegs immer, in einer erstaunlichen Frühreife zum Ausdruck. *Mozart* komponierte schon im Alter von 6 Jahren; *Beethovens* erste Komposition wurde gedruckt, als er 12 Jahre alt war; *Mendelssohn* schrieb die Ouvertüre zum „Sommernachtstraum" mit 13 Jahren. Auch erstaunliche Fähigkeiten im Rechnen zeigen sich gelegentlich schon bei kleinen Kindern. In den letzten Jahren hat ein Judenjunge großes Aufsehen erregt, der mit 8 Jahren große Schachmeister besiegte. Für große Leistungen auf den meisten andern Gebieten ist freilich eine gewisse Lebenserfahrung nötig, die ein Kind noch nicht haben kann. Immerhin dichtete z. B. *Calderon* bereits mit 14 Jahren, *Pope* mit 16. *Schiller* hatte mit 23 Jahren die „Räuber" geschrieben und *Shakespeare* hatte mit 34 Jahren die allermeisten seiner Werke geschaffen.

Die Frage der gegenseitigen Abhängigkeit des Seelischen und des Körperlichen wird durch die Feststellung der erblichen Bedingtheit der seelischen Anlagen nicht berührt. Irgendwelche Zusammenhänge zwischen Seele und Körper müssen offenbar bestehen, welcher Art sie sind, wissen wir aber nicht. An und für sich ist die Erblichkeit seelischer Anlagen nicht schwerer zu verstehen wie die körperlicher. Wenn z. B. irgend eine Färbung erblich bedingt ist — und wir kennen ja massenhaft Beispiele dafür —, so ist da ein körperlicher Zustand erblich, der in fremden Sehorganen einen bestimmten seelischen Eindruck, nämlich die betreffende Farbe hervorruft. Und wenn gewisse Anlagen erblich sind, die bei gegebenem Anlaß zu einer Farbwahrnehmung im eigenen Sehorgan führen, so ist das schließlich auch nicht wunderbarer. Entsprechendes gilt auch von den übrigen seelischen Anlagen.

Auf den meisten Gebieten des Geisteslebens muß eine ganze Anzahl günstiger Anlagen zusammentreffen, damit hervorragende Leistungen entstehen können: starke Urteilskraft, Fähigkeit klarer begrifflicher Sonderung, Kombinationsgabe, Wahrheitssinn, Stetigkeit des Willens, leichte Auffassung, gutes Gedächtnis. Je nachdem die verschiedenen Anlagen mehr oder weniger ausgeprägt sind, ist natürlich auch die Begabung eine verschiedene. Der Gelehrte braucht mehr die rezeptiven Anlagen wie gute Auffassung und Gedächtnis. Es gibt Familien, in denen mehrere oder alle Mitglieder über ein auffallend gutes Gedächtnis verfügen; aus solchen gehen vielfach Gelehrte, besonders Philologen, Historiker, Theologen hervor. Hand in Hand mit

gutem Gedächtnis geht meist ein lebhaftes Interesse für das Einmalige und Einzelne, kurz das Geschichtliche, während der Sinn für das Allgemeine und Gesetzliche eher in einem gewissen Gegensatz dazu steht. Diesen aber braucht gerade der Forscher und Erfinder neben dem Blick für das Wesentliche und der Fähigkeit zu intuitiver Erfassung gesetzlicher Zusammenhänge. Der Philosoph braucht außerdem einen unbestechlichen Wahrheitssinn, der auch vor schmerzlichen Wahrheiten nicht Halt macht. Der schöpferische Denker muß auch die Kraft haben, sich von den Vorurteilen des Tages freizuhalten; selbst der bei allen Autoritäten nicht ohne Grund so unbeliebte „Widerspruchsgeist" kann der Erkenntnis unter Umständen förderlich sein. Der Unternehmer, der Staatsmann, der Feldherr müssen mit guter Menschenkenntnis, starkem Machtwillen und großer Voraussicht ausgestattet sein. Der schaffende Künstler und der Dichter müssen eine lebhafte Phantasie und Gestaltungskraft haben und die Fähigkeit, sich in die Seele anderer Menschen einzufühlen. Sehr förderlich für hervorragende Leistungen ist gute körperliche Gesundheit, ohne welche ausdauernde geistige Arbeit kaum möglich ist. Unerläßlich aber ist lebhaftes Interesse für eine Sache; dieses Interesse wird allerdings in den meisten Fällen noch wirksamer durch den lebhaften Trieb, sich zur Geltung zu bringen, durch einen starken geistigen oder materiellen Willen zur Macht erzeugt. „Ehrgeiz" oder „Eitelkeit" werden bei großen Männern fast regelmäßig mit einer gewissen Mißbilligung festgestellt; es kann aber kein Zweifel bestehen, daß die mit diesen Worten bezeichnete Anlage, für die wir lieber das moralisch indifferente Wort Geltungsbedürfnis gebrauchen, eine der wesentlichsten Triebkräfte großer Leistungen ist, wenn auch oft nur unbewußt. Man wird vielleicht einzuwenden geneigt sein, daß das dann nicht „wahre" Größe sei. Nun, Größe in diesem Sinne ist ein Wertbegriff, der eigentlich naturwissenschaftlich überhaupt nicht faßbar ist. Was wir feststellen können, ist hauptsächlich nur die Berühmtheit. Der Erfolg in der Welt und die Berühmtheit aber hängen natürlich nicht nur von der sachlichen Leistung ab, sondern vor allem auch von einem suggestiven Auftreten, instinktivem Gefühl für das, was imponiert, und der Geschicklichkeit schriftlicher Darstellung bezw. der Redegewandtheit, Fähigkeiten, wie sie z. B. *Goethe* in hervorragendem Maße besaß. Bei unvoreingenommener Betrachtung muß auch die starke Wirkung auf die Mit- und Nachwelt als solche gewürdigt werden. Vor Zeiten galt der, welcher körperlich stärker als alle andern war (Siegfried) als der größte Mann, heute der, welcher die Menschen seelisch in seinen Bann zwingt.

Die Erscheinung der „Größe" kann recht verschieden bedingt sein. Manche Größen der Geschichte zeichnen sich durchaus nicht durch starke Urteilsfähigkeit aus, öfter überhaupt nicht durch besondere Anlagen des Verstandes. Auch im Charakter liegt die Größe nicht immer; es gibt zahlreiche Menschen von untadeligem Charakter, die darum doch keine großen Männer sind; und andererseits zeigen nicht wenige große Männer Besonderheiten des Charakters, die wir bei andern als schwere Mängel buchen würden. Geschichtliche Größe ist jedenfalls durchaus nichts Ein-

heitliches. Von der „Größe" als Mimikryerscheinung wird noch zu sprechen sein. Den wenigsten Einwänden wird die Zuerkennung der Größe da ausgesetzt sein, wo es sich um hervorragende Leistungen auf dem Gebiet der exakten Wissenschaften handelt oder um so ausgesprochene spezifische Talente wie die schöpferische musikalische Begabung. Freilich pflegen wir gewissermaßen zur Bedingung der Größe zu machen, daß auch die übrigen geistigen Fähigkeiten wohl entwickelt sind. Wir dürfen aber im allgemeinen nicht erwarten, daß ein Mensch, der in einer Richtung hervorragend veranlagt ist, es auch in allen andern sei. Menschen von erstaunlicher Zuverlässigkeit des Gedächtnisses zeigen öfter eine auffällige Schwäche des Urteils in Angelegenheiten, die nicht Gegenstand des positiven Wissens sind; und Menschen mit einer sehr guten Urteilsfähigkeit können durch die Schwäche ihres Gedächtnisses in ihrer Leistungsfähigkeit schwer behindert sein. Wohl kann man aus einer hervorragenden Anlage mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auch auf sonstige günstige Veranlagung schließen; aber groß ist diese Korrelation nicht; es gibt vielmehr auch innerhalb der einzelnen Personen etwas, das der Erscheinung des „Rückschlags" an die Seite zu stellen ist.

2. Die gewöhnlichen Unterschiede der Begabung.

Viel weniger auffallend als die Erblichkeit der außergewöhnlich hohen Begabung ist natürlich die der gewöhnlichen Begabungen. Immerhin kann auch diese nicht nur in der alltäglichen Erfahrung, sondern auch mit wissenschaftlichen Methoden festgestellt werden.

Der Würzburger Professor für Psychologie Peters[1]) hat die Schulzeugnisse von 1162 Kindern gesammelt und mit denen ihrer Eltern und Großeltern verglichen. Die Beurteilung eines Kindes während der ganzen Schulzeit und durch die verschiedenen Lehrer blieb sich im allgemeinen weitgehend gleich, so daß also Schlußfolgerungen aus den Durchschnittswerten durchaus Anspruch auf Zuverlässigkeit machen können. Die Zeugnisse der Kinder wichen im Durchschnitt regelmäßig in der gleichen Richtung vom Mittel ab wie die der Eltern; und zwar betrug die Abweichung der Kinder im Durchschnitt etwa ein Drittel von der der Eltern. Das spricht übrigens nicht etwa für eine verhältnismäßig geringe Bedeutung der Erblichkeit, denn auch bei strenger Erblichkeit jeder einzelnen Anlage wäre kaum eine größere Übereinstimmung zwischen Eltern und Kindern zu erwarten. Jedes Kind bekommt ja nur die Hälfte der Erban-

[1]) Peters, W. Über Vererbung psychischer Fähigkeiten. Leipzig 1915.

lagen der Eltern mit, und diese sind bei den Kindern in anderer Weise zusammengefügt als bei den Eltern. Wenn nun die Eltern nach ihren Schulleistungen gruppiert werden, so sind in der besten Gruppe natürlich die besonders günstigen Mixovarianten vereinigt, in der schlechtesten die besonders ungünstigen. Und da bei den Kindern die väterlichen und mütterlichen Anlagen sich zu neuen Mixovariationen zusammenfügen, so ist auch bei strenger Erblichkeit keineswegs zu erwarten, daß die Kinder derart gruppierter Eltern wieder ebenso stark vom Durchschnitt abweichen. Das würde vielmehr nur in dem gedachten Falle zu erwarten sein, wenn beide Eltern in ihrer idiotypischen Beschaffenheit immer völlig gleich und außerdem durchwegs homogametisch wären. Da aber die Bevölkerung in Wirklichkeit sehr stark heterogametisch ist und die Eltern sich niemals völlig gleichen, spricht die gleichsinnige Abweichung im Betrage von einem Drittel schon für eine ganz überwiegende Bedeutung der Erblichkeit im Vergleich zu den Außeneinflüssen.

Um die Bedeutung der „Regression" gegen die Eltern hin, wie Galton diese Erscheinung nannte, richtig einschätzen zu können, dürfte es zweckmäßig sein, einmal auszurechnen, eine wie starke Regression in dem Falle zu erwarten wäre, daß die Erbmasse alles, die Umwelt nichts bewirken würde. Wenn man ein dominantes Merkmal = 1, das entsprechende rezessive = 0 setzt, so würde bei einer Häufigkeit beider Erbanlagen von je 0,5 und wahlloser Paarung die Bevölkerung im Durchschnitt das Maß $^3/_4$ aufweisen. Eltern, die den Typus 1 hätten, also vom Durchschitt um $+ ^1/_4$ abwichen, würden Kinder von der durchschnittlichen Beschaffenheit $+ ^1/_{12}$ zu erwarten haben; die „Regression" würde also $^1/_3$, der „Rückschlag" $^2/_3$ betragen. Eltern vom Typus 0, also der Abweichung $- ^3/_4$, würden Kinder von der durchschnittlichen Beschaffenheit $^1/_2$, also der Abweichung $- ^1/_4$ haben; die „Regression" würde also auch hier $^1/_3$ betragen.

Bei intermediärem Verhalten würde unter sonst gleichen Voraussetzungen die Bevölkerung ein Durchschnittsmaß von $^1/_2$ haben. Eltern, welche von diesem Durchschnitt um $^1/_2$ abwichen, würden Kinder von einer durchschnittlichen Beschaffenheit von $^1/_4$ haben. Die „Regression" würde also in diesem Falle $^1/_2$ betragen und ebenso der „Rückschlag".

Da begabte Menschen vorzugsweise untereinander heiraten („assortative mating"), so wird die „Regression" der Kinder gegen die Eltern tatsächlich allerdings grösser sein.

Bei dem Vergleich der Durchschnittsnoten der Großeltern mit denen ihrer Enkel zeigte sich eine Übereinstimmung von nur wenig geringerer Größe. Peters hat weiter die Zeugnisse von

Kindern, deren Eltern gleiche Durchschnitte aufweisen, gesondert mit denen der Großeltern verglichen und gefunden, daß auch dann die Kinder in der gleichen Richtung wie die Großeltern vom Mittel abwichen. Da für die Erklärung dieser Ähnlichkeit die Wirkung gleicher Umwelt nicht in Betracht kommt, ist darin ein besonders starker Beleg für die Erblichkeit der Begabung zu erblicken. Peters kommt auf Grund seiner Untersuchungen sogar zu dem Schluß, daß die Umwelt (häusliche Erziehungen u. a.) nur einen geringen Einfluß auf die Schulleistungen hat.

Peters hat auch die Begabung einer größeren Anzahl von Geschwistern mit psychologischen Meßmethoden zu erfassen gesucht. Die Ergebnisse sprechen ganz im gleichen Sinne.

Wenn die Schulleistungen beider Eltern verschieden waren, so waren auch die der Kinder desselben Elternpaares untereinander im Durchschnitt stärker verschieden, als wenn die Leistungen beider Eltern annähernd gleich waren. Peters sieht darin mit Recht einen Ausdruck Mendelscher Spaltungen.

Peters hat zur Messung der Familienähnlichkeit in den Schulleistungen auch die Yulesche Assoziationsrechnung angewandt, welche in dem Kapitel über die Methoden der Erblichkeitsforschung auseinandergesetzt wurde (vgl. S. 361). Er fand zwischen Eltern und Kindern einen Assoziationskoeffizienten von 0,45. Um diese Zahl richtig beurteilen zu können, habe ich ausgerechnet, eine wie hohe Assoziation zwischen Eltern und Kindern zu erwarten wäre, wenn die Ehewahl ohne Rücksicht auf die seelischen Erbanlagen erfolgen würde. Wenn reine Dominanz bezw. Rezessivität der Erbanlagen stattfände, so würde bei gleicher Häufigkeit von dominanten und rezessiven Erbanlagen in der Bevölkerung die Assoziation zwischen Eltern und Kindern 0,67 betragen, vorausgesetzt, daß die Umwelt überhaupt keinen Einfluß darauf hätte. Wenn dominante und rezessive Erbanlagen nicht gleich häufig sind, so wird der Assoziationskoeffizient größer;

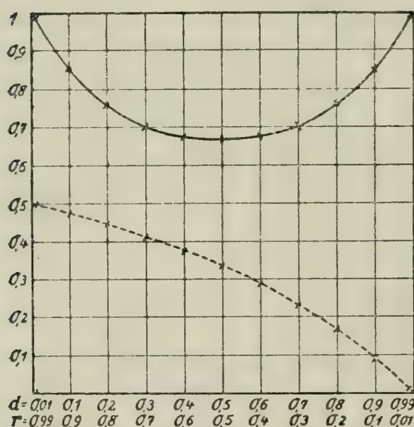


Fig. 109.

Verhalten des Assoziationskoeffizienten (——) und des Korrelationskoeffizienten (----) bei verschiedener Häufigkeit einer dominanten Erbanlage.

und zwar ist es eine sehr merkwürdige Eigenschaft von ihm, daß er bei Dominanz und Rezessivität einer gleich häufigen Anlage gleich groß ist, während der Korrelationskoeffizient mit abnehmender Häufigkeit rezessiver Anlagen (oder was dasselbe ist, mit zunehmender Häufigkeit dominanter) immer kleiner wird. Fig. 109 zeigt das Verhalten des Assoziationskoeffizienten und des Korrelationskoeffizienten bei verschiedener Häufigkeit dominanter und rezessiver Erbanlagen.

Bei intermediärem Verhalten von Erbanlagen mit der Häufigkeit 0,5 würde der Assoziationskoeffizient 0,47 und der Korrelationskoeffizient 0,25 betragen.

Ich habe nun weiter berechnet, wie sich ein verschieden großer Einfluß der Umwelt auf die seelischen Anlagen im Assoziations- und im Korrelationskoeffizienten äußern würde. Ich habe zu diesem Zwecke verfolgt, wie die Koeffizienten sich gestalten würden, wenn eine dominante Erbanlage bei einem verschiedenen Bruchteil ihrer Träger verborgen bleiben würde. Fig. 110 zeigt den Verlauf.

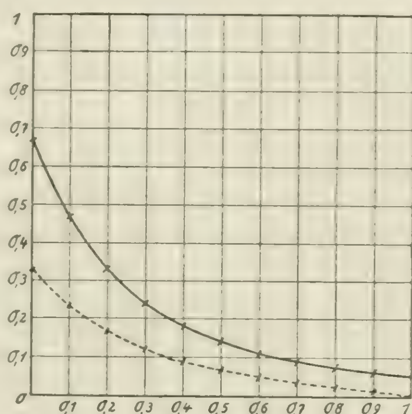


Fig. 110.

Verhalten des Assoziationskoeffizienten (——) und des Korrelationskoeffizienten (----), wenn eine dominante Anlage von der Häufigkeit 0,5 in einem verschiedenen Bruchteil der Fälle durch Umwelteinflüsse an der Äußerung gehindert wird.

Es ergibt sich, daß die von Peters gefundene Assoziation von 0,45 bei dominantem Verhalten einer Erbanlage von der Häufigkeit 0,5 dann zu erwarten wäre, wenn der Einfluß der Umwelt sich im Ausmaße von 0,11, der der Erbmasse von 0,89 geltend machen würde. Unter der Voraussetzung intermediären Verhaltens würde eine Assoziation von 0,45 sogar für fast allein ausschlaggebende Bedeutung der Erbmasse sprechen, da bei intermediärem Verhalten und einer Häufigkeit der Erbanlage von 0,5 die Assoziation überhaupt nicht größer als 0,47 sein könnte.

Bei sehr seltenen oder sehr häufigen Erbanlagen könnte die Assoziation allerdings größer sein; aber wie Fig. 109 zeigt, überschreitet der Assoziationskoeffizient bei Häufigkeiten von 0,3 bis 0,7 auch bei dominantem Verhalten nicht den Wert von 0,7; und in diesem Spielraum dürften wohl die praktisch wichtigsten Häufigkeiten liegen. M. E. kann man unter Würdigung aller dieser Umstände aus der von Peters gefundenen Assoziation von 0,45 zwischen Eltern und Kindern wohl schließen, daß die Schulleistungen zu mindestens neun Zehnteln durch die Erbmasse bedingt sind. Dabei ist allerdings, wie gesagt, die Voraussetzung gemacht, daß keine wesentliche Bevor-

zugung gleichartiger seelischer Anlagen bei der Ehewahl stattfände. Wenn eine solche Bevorzugung dagegen stattfindet, so kann die Assoziation zwischen Eltern und Kindern auch höher sein.

Aus dem Verlauf der Kurven in Fig. 109 ist auch zu ersehen, daß der Assoziationskoeffizient zur Beurteilung alternativer Erblichkeitsverhältnisse zweckmäßiger als der Korrelationskoeffizient ist, weil er bei mittleren Häufigkeiten weniger mit der Häufigkeit der Erbanlagen schwankt. Peters fand zwischen Eltern und Kindern einen Korrelationskoeffizienten (Pearsonschen Vierfelderkoeffizienten) von 0,37, was im gleichen Sinne spricht wie das soeben Ausgeführte; jedenfalls wäre auch bei ausschließlicher Bedeutung der erblichen Veranlagung für die Schulleistungen unter der Voraussetzung wahlloser Paarung keine höhere Zahl zu erwarten.

Zwischen Geschwistern fand Peters in den Schulleistungen einen Assoziationskoeffizienten von 0,53 und einen Korrelationskoeffizienten von 0,42, während bei ausschließlicher Bedeutung von Erbanlagen mit der Häufigkeit 0,5 und dominantem Verhalten ass = 0,77 und k = 0,42 zu erwarten wäre.

Auch Pearson[1]), der als erster diesen Weg der Forschung eingeschlagen hat, hat schon i. J. 1903 die seelische Ähnlichkeit von Geschwistern auf Grund der Beurteilung durch ihre Lehrer zu erfassen gesucht; er fand eine Korrelation von 0,52. Wurde nur die Intelligenz von Brüdern beurteilt, so ergab sich ebenfalls K = 0,52. Zum Vergleich bestimmte er die Korrelation hinsichtlich körperlicher Eigenschaften wie Augenfarbe, Kopflänge usw. und fand sie gleich 0,51, also von derselben Größe. Diese Korrelationskoeffizienten sind zum Teil höher als sie bei wahlloser Paarung im höchsten Falle zu erwarten wären; sie sprechen daher zugleich dafür, daß bei der Ehewahl gleichartige Anlagen bevorzugt werden.

Pearson hat also sehr wohl gefühlt, daß der Korrelationskoeffizient als solcher noch kein eindeutiges Maß der Erblichkeit ist, und der von ihm eingeschlagene Weg des Vergleiches mit der Korrelation körperlicher Merkmale von Eltern und Kindern wäre auch einwandfrei, wenn man von den körperlichen Merkmalen wüßte, wie weit sie von der Erbmasse und wie weit von der Umwelt abhängig seien, und wenn man die Häufigkeitsverteilung dominanter, intermediärer und rezessiver Erbanlagen kennen würde. Auch wenn man die psychische Korrelation nur mit der Korrelation von Merkmalen, die wie die Augenfarbe von Umwelteinflüssen praktisch unabhängig sind, vergleichen würde, so würde doch noch die Störung durch

---

1) Pearson, K. On the Inheritance of mental and moral characters in Man, and its Comparison with the Inheritance of the physical characters. Transactions of the Anthropol. Institute of Great Britain and Ireland 1903.

Pearson, K. Nature and Nurture. London 1911.

die verschiedene Häufigkeit der Anlagen nicht beseitigt sein. In Skandinavien, wo die dominanten Anlagen zu dunkler Augenfarbe weniger häufig als in England sind, würde z. B. eine höhere Korrelation zwischen den Augenfarben von Eltern und Kindern als in England zu erwarten sein. Und wie sich die Zahl dominanter Anlagen zu seelischen Eigenschaften im Verhältnis zu der zu Augenfarbe verhält, wissen wir eben nicht.

Auch Pearsons Mitarbeiter Schuster und Miß Elderton[1]) haben die seelische Geschwisterähnlichkeit von Schulkindern statistisch untersucht und sie fast ebenso groß wie die körperliche gefunden. Ferner haben sie auf Grund von Studienzeugnissen die seelische Ähnlichkeit zwischen Vätern und Söhnen nur wenig kleiner als die körperliche gefunden.

Ebenso haben Thorndike[2]) und seine Mitarbeiter eine bedeutende Geschwisterähnlichkeit in den Schulleistungen festgestellt.

Thorndike hat auch 50 Zwillingspaare mit psychologischen Methoden untersucht und bei ihnen eine mehr als doppelt so große Ähnlichkeit als sonst unter Geschwistern feststellen können. Während er bei gewöhnlichen Geschwistern Korrelationen von 0,29 bis 0,32 fand, ergaben sich bei Zwillingen solche von 0,69 bis 0,90. Zur Beurteilung dieser Zahlen müssen wir uns erinnern, daß bei wahlloser Paarung die Korrelation zwischen Geschwistern auf höchstens 0,42 zu erwarten wäre. Nicht größer würde auch die zwischen zweieiigen Zwillingen sein können, während die zwischen eineiigen Zwillingen +1 betragen würde, wenn die Umwelt gar keine Rolle spielte. Wenn unter den Zwillingen wie gewöhnlich ein Viertel eineiige gewesen wären, so würde eine Korrelation von höchstens 0,57 auf Grund der Erbanlagen zu erwarten gewesen sein. Die noch höheren Zahlen Thorndikes sprechen daher wohl dafür, daß auch die bei Zwillingen besonders gleichartige Umwelt einen Einfluß auf das Ergebnis seiner Versuche hatte.

Schon Galton, der die Bedeutung der Zwillingsforschung für die Erblichkeitslehre mit genialem Scharfblick erfaßt hatte,

[1]) Schuster, E. and Elderton, E. The Inheritance of Ability. Eugenic Laboratory Memoirs I. London 1907.

[2]) Thorndike, E. L. u. a. Heredity, Correlation and Sex Differences in School Abilities. Columbia University Contributions to Philosophy etc. 1903.

hat die Lebensgeschichte einer größeren Zahl von Zwillingen verfolgt[1]). Er hatte Kenntnis von 20 Fällen, wo Zwillinge gleichen Geschlechts ausgesprochen verschieden veranlagt waren. In keinem Falle konnte die gleiche Umwelt die ungleiche Seelenverfassung ausgleichen. Die durch die gleiche Erziehung herbeigeführte Ähnlichkeit bezog sich nur auf Äußerlichkeiten wie angelerntes Wissen und Übung in gewissen Fertigkeiten. In einigen Fällen, wo Zwillinge sich in der Kindheit so gut wie vollständig glichen, traten zwar später wesentliche Unterschiede auf, aber bemerkenswerterweise nicht infolge der alltäglichen Einflüsse des Lebens, sondern nur infolge starker Einflüsse wie schwerer äußerer Krankheiten oder Unfälle. In den übrigen Fällen dauerte die Gleichheit das ganze Leben hindurch. Eine dauernde Änderung des Charakters infolge eines etwaigen Entschlusses, sich zu bessern, wurde in keinem Falle berichtet, obwohl unter Galtons Gewährsmännern viele Geistliche waren.

Einen schlagenden Ausdruck der erblichen Bedingtheit der seelischen Veranlagung hat auch eine Sammelforschung von Heymans und Wiersma[2]) ergeben. Auf Grund von Erhebungen mittels Fragebogen an 437 Familien mit 1541 Kindern ließ sich von 181 unter 185 Eigenschaften, nach denen gefragt wurde, die Erblichkeit verfolgen.

M. Schmitt[3]), welcher die Frage nach dem Einfluß der Umwelt auf die Entwicklung der Intelligenz an Waisenkindern untersucht hat, ist zu dem Ergebnis gekommen, daß ein solcher Einfluß nicht nachzuweisen sei.

Reiter und Osthoff fanden bei ihren weiter oben erwähnten Untersuchungen an Hilfsschulkindern, daß die Lernergebnisse von Geschwistern, die in derselben ungünstigen Umwelt aufwuchsen, in etwa der Hälfte der Fälle stark verschieden waren, was stark gegen eine wesentliche Bedeutung der Umwelt und für das Vorliegen Mendelscher Spaltungen spricht. Nach

[1]) The History of Twius, as a Criterion of the Relative Powers of Nature and Nurture. The Journal of the Anthropological Institute. 1875.

[2]) Heymans, G. u. Wiersma, E. Beiträge zur speziellen Psychologie auf Grund einer Massenuntersuchung. Zeitschr. f. Psychologie 1906 u. 1907.

[3]) Schmitt, M. Der Einfluß des Milieus und anderer Faktoren auf das Intelligenzalter. Fortschritte der Psychologie. 1919.

Reiter und Osthoff ist die ungünstige Umwelt vielmehr als Folge minderwertiger Seelenverfassung der Eltern anzusehen.

Für die geistige Begabung sind ohne Zweifel auch geschlechtsgebundene Erbanlagen von großer Bedeutung. Wir sind oben bei Besprechung der krankhaften Erbanlagen mehreren Krankheiten des Zentralnervensystems begegnet, welche geschlechtsgebunden-rezessiv sind, welche also auf Mängeln im Geschlechtschromosom beruhen (vgl. z. B. S. 273). Daraus folgt aber unweigerlich, daß es auch Anlagen im Geschlechtschromosom geben muß, welche zum Aufbau eines normalen Zentralnervensystems unerläßlich sind, und wir dürfen daraus weiter schließen, daß mindestens ein Teil dieser geschlechtsgebundenen Erbanlagen sich auch in der seelischen Ausstattung ihrer Träger äußern wird.

Deutliche Zeichen von geschlechtsgebundenem Erbgang finden sich in den angeführten Untersuchungen des Psychologen Peters. Wenn er nämlich nicht einfach den Durchschnitt der Eltern mit dem der Kinder verglich, sondern nach Geschlechtern getrennt vorging, so zeigte sich folgendes: Die verhältnismäßig geringste Ähnlichkeit bestand zwischen Vätern und Söhnen, die größte zwischen Müttern und Töchtern, während die Ähnlichkeit zwischen Vätern und Töchtern und die zwischen Müttern und Söhnen in der Mitte stand.

Die Assoziationskoeffizienten betrugen zwischen

Vätern und Söhnen	0,32
Vätern und Töchtern	0,36
Müttern und Söhnen	0,42
Müttern und Töchtern	0,55

Diese Zahlen können mit der oben von uns erschlossenen Höchstzahl nicht verglichen werden, weil bei deren Berechnung keine Rücksicht auf die geschlechtsgebundenen Erbanlagen genommen wurde. Eine Abschätzung der größtmöglichen Assoziation in den einzelnen Gruppierungen könnte auch nur vorgenommen werden, wenn wir den Anteil der geschlechtsgebundenen Erbanlagen an der gesamten Erbmasse mit einer gewissen Annäherung schätzen könnten. Jedenfalls sprechen die von Peters gefundenen Unterschiede dafür, daß dieser Anteil ein sehr beträchtlicher ist.

Zur Erklärung dieser Abweichungen von der allgemeinen Durchschnittsähnlichkeit zwischen Eltern und Kindern kommen zwei verschiedene Ursachen in Betracht, erstens die Gleichheit bezw. Verschiedenheit des Geschlechts und zweitens die geschlechtsgebundenen Erbanlagen. An der

Hand des hier gegebenen Schemas dürfte ohne weiteres verständlich sein, warum eine größere Ähnlichkeit zwischen Vätern und Töchtern als zwischen Vätern und Söhnen, eine größere zwischen Müttern und Söhnen als zwischen Vätern und Söhnen bestehen kann. Bei Müttern und Töchtern verstärkt die Gleichheit des Geschlechts noch die auf Grund der gemeinsamen geschlechtsgebundenen Erbanlagen zu erwartende Ähnlichkeit, so daß hier die allgemeine Ähnlichkeit zwischen Eltern und Kindern um mehr als 20% übertroffen wird. Bei Vätern und Söhnen dagegen reicht die Gleichheit des Geschlechts nicht aus, um die Verschiedenheit auf Grund der verschiedenen geschlechtsgebundenen Erbanlagen aufzuheben, welche offenbar so groß ist, daß die Ähnlichkeit zwischen Vätern und Söhnen hinter der allgemeinen Ähnlichkeit zwischen Eltern und Kindern um fast 30% zurückbleibt. Die Verschiedenheit in den geschlechtsgebundenen Erbanlagen erweist sich in diesem Falle also stärker als die Gleichheit des Geschlechtes. Das kommt auch darin zum Ausdruck, daß die Ähnlichkeit zwischen Vater und Tochter trotz des Geschlechtsunterschiedes immer noch um 12% größer gefunden wurde als die zwischen Vater und Sohn. Mit der Erwartung auf Grund der Theorie stimmt es auch ausgezeichnet überein, daß Peters eine bedeutend größere Ähnlichkeit zwischen Schwestern (ass. = 0,73) als zwischen Brüdern (ass. = 0,58) gefunden hat.

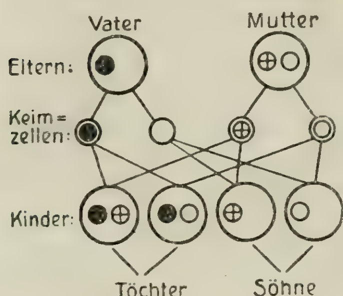


Fig. 111.

Schema des Erbganges geschlechtsgebundener Erbeinheiten.

Diese Befunde können um so mehr als Belege für geschlechtsgebundenen Erbgang seelischer Anlagen angesehen werden, als Peters selber die Theorie des geschlechtsgebundenen Erbganges bei der Arbeit offenbar gar nicht gekannt hat, also ganz unvoreingenommen zu Werke gegangen ist.

In den erwähnten Untersuchungen Schusters und Eldertons ist wohl ein Zeichen geschlechtsgebundenen Erbganges darin zu erblicken, daß die seelische Ähnlichkeit zwischen Brüdern (k = 0,40) um fast ein Drittel größer als die zwischen Vätern und Söhnen (k = 0,31) befunden wurde[1]).

[1]) Diesen Satz hat Weinberg in einer Besprechung der 1. Aufl. beanstanden zu können geglaubt: „Daß die Brüder einander in höherem Grade ähnlich sind als Väter und Söhne, ist aber noch kein Beweis für Geschlechtsgebundenheit, wie Lenz meint, dies ist, soweit ein Dominierungsverhältnis besteht, auch bei geschlechtsneutralen Merkmalen nötig.“ (Öffentl. Gesund-

In den Untersuchungsergebnissen von Heymans und Wiersma deutet sich geschlechtsgebundener Erbgang in stärkerer Durchschnittsähnlichkeit zwischen Müttern und Kindern im Vergleich zu der zwischen Vätern und Kindern an. Der Vater enthält eben nur ein Geschlechtschromosom, die Mutter aber zwei, durch welche geschlechtsgebundene Erbanlagen den Kindern übermittelt werden können. Auch treten ja geschlechtsgebunden-rezessive Anlagen, die sich beim Vater äußern, bei den Kindern in der Regel überhaupt nicht in die Erscheinung, was ebenfalls im Sinne einer vergleichsweise geringeren Ähnlichkeit zwischen Vätern und Kindern wirkt.

Aus den Erscheinungen des geschlechtsgebundenen Erbganges dürfte sich auch die landläufige Meinung erklären, daß Söhne meist mehr nach der Mutter, Töchter mehr nach dem Vater schlügen. Aus den dargelegten Verhältnissen ist aber zugleich zu ersehen, daß diese Meinung nur eine sehr oberflächliche Annäherung an den wahren Sachverhalt darstellt.

Entsprechendes gilt von einer Lehre, die Schopenhauer lange vor dem Aufkommen der wissenschaftlichen Erblichkeitsforschung aufgestellt und hartnäckig verfochten hat, nämlich daß der „Intellekt" immer nur von der Mutter, der „Charakter" aber ausschließlich vom Vater her erblich sei. Es kann heute gar keinem Zweifel unterliegen, daß die „Intelligenz" keine idiotypische Einheit darstellt, die als solche vererbt würde; sie baut sich vielmehr aus einer großen Anzahl von Erbanlagen auf; und dasselbe gilt auch vom Charakter. Immerhin hat Schopenhauer sich ein gewisses Verdienst dadurch erworben, daß er schon damals auf die größere Bedeutung der Mutter für die geistige Begabung der Söhne hingewiesen und eine Anzahl Beispiele aus der Geschichte dafür beigebracht hat.

In einem gewissen Gegensatz dazu stehen die Befunde Galtons, der bei berühmten Männern mehr hervorragende Verwandte in männlicher als in weiblicher Linie fand und der daher „eine spezifische Unfähigkeit der weiblichen Linie, gewisse Arten von Begabung weiterzugeben", ins Auge faßt. Wenn sich wirklich eine solche Bevorzugung des Mannesstammes nachweisen ließe, so müßte man wohl an Erbanlagen denken, die in dem so-

heitspflege 1922). Diese Behauptung würde nur zutreffen, wenn die Generation der Brüder in einem beträchtlichen Teil F_1-Charakter hätte; tatsächlich aber haben wir allen Anlaß, anzunehmen, daß unsere Bevölkerungen im wesentlichen F_2-Charakter haben (vgl. z. B. S. 72); und dann ist mein Satz völlig einwandfrei. Ich habe übrigens in der genannten Erscheinung keinen „Beweis" für Geschlechtsgebundenheit gesehen, sondern nur ein „Zeichen", das dafür spricht.

genannten Y-Chromosom (vgl. S. 345), das ja immer nur im Mannesstamme weitergegeben werden würde, lokalisiert wären. Vielleicht aber erklären sich diese Befunde Galtons, worauf er selber hinweist, auch dadurch, daß weibliche Angehörige hervorragender Männer infolge hoher Ansprüche verhältnismäßig seltener heiraten und daher auch verhältnismäßig wenige Nachkommen haben. Bei Naturwissenschaftlern und Mathematikern fand auch Galton ungewöhnlich starken Einfluß der Mutter. Von 43 Müttern bedeutender Vertreter der exakten Wissenschaften waren acht sogar begabter als die Väter.

Immer aber kann nur ein Bruchteil aller seelischen Anlagen geschlechtsgebunden erblich sein. In einer unbefruchteten menschlichen Eizelle sind anscheinend 12 Chromosome vorhanden, darunter 1 Geschlechtschromosom. Man könnte also erwarten, daß etwa der zwölfte Teil aller menschlichen Erbanlagen geschlechtsgebundenen Erbgang zeigen wird. Wenn man die krankhaften Erbanlagen überblickt, so zeigt sich, daß das annähernd stimmen dürfte. Gerade von jenen Erbanlagen, die von wesentlicher Bedeutung für die seelische Veranlagung sind, dürfte aber eher ein größerer Teil im Geschlechtschromosom lokalisiert sein.

Schließlich möge noch kurz darauf hingewiesen werden, daß ja der seelische Unterschied der Geschlechter selber idiotypisch, d. h. erblich bedingt ist. Man kann nicht sagen, daß das Weib weniger begabt sei als der Mann; es ist nur in anderer Weise begabt. In der Auffassung und im Gedächtnis ist das Weib dem Manne ebenbürtig, in der Begriffsbildung und im eigenen Urteil dagegen im Durchschnitt nicht. Selbstverständlich gibt es auch viele Frauen, die der Masse der Männer darin überlegen sind; im Durchschnitt aber ist es anders. Große Frauen im Sinne überragender schöpferischer Begabung sind kaum bekannt geworden. Besonders selten ist hohe mathematische Begabung bei Frauen. Im Schachspiel, das immerhin eine, wenn auch einseitige Messung geistiger Kräfte gestattet, schneidet das weibliche Geschlecht im Durchschnitt sehr schlecht ab. Noch stärker als die Unterschiede der geistigen Begabung sind offenbar die Unterschiede im Triebleben der beiden Geschlechter, nicht nur in den geschlechtlichen Trieben, sondern auch in den Nahrungstrieben und besonders in den Gesellschaftstrieben. Die Wunschbestimmbarkeit ist normalerweise beim Weibe größer als beim Manne. Das Geltungsbedürfnis richtet sich auf andere Dinge. Sachliches Interesse an Fragen der Erkenntnis ist im weiblichen Geschlecht noch seltener als im männlichen. Es sind eben ganz andere Aufgaben, die das Weib im Leben der Rasse zu erfüllen hat, aber es sind nicht

minder wichtige als die des Mannes; und wenn von beiden Geschlechtern eines entbehrlich wäre, so würde es eher das männliche als das weibliche sein.

Die Unterschiede der geistigen Begabung kommen bis zu einem gewissen Grade schon in der äußeren Erscheinung zum Ausdruck. In diesem Zusammenhange sei noch einmal an die von Kretschmer aufgedeckten Beziehungen zwischen „Körperbau und Charakter" erinnert (vgl. S. 303). Jedermann weiß, daß große Hunde bedächtig, kleine lebhaft zu sein pflegen; und ganz Entsprechendes gilt auch von großen und kleinen Menschen. Die Karikaturenzeichner wissen, daß ein Idealist schmal und blaß, ein Opportunist breit und blühend zu sein hat. Ich zweifle nicht, daß ich eine Gruppe von 10 musikalischen Menschen sicher von 10 unmusikalischen unterscheiden könnte, obwohl ich noch nicht zu sagen wüßte, woran; und der Leser wird es auch wohl können. Zum Teil sind es ja freilich die Folgen geistiger Tätigkeit bezw. Untätigkeit und der Art dieser Tätigkeit, die sich im Gesicht ausprägen und aus denen wir auf die Seelenverfassung der Menschen zurückschließen; dadurch unterscheiden wir einen Gebildeten von einem Ungebildeten, auch wenn er viel unbegabter ist als dieser. Zum Teil aber sind die Beziehungen zwischen Begabung und Erscheinung offenbar noch unmittelbarer. An der Art der Stirnbildung, der Nase u. a. erkennen wir mit großer Wahrscheinlichkeit den geistig begabten Menschen. Zum größten Teil daher rührt ja das große Interesse, welches man allgemein den Bildern berühmter Leute entgegenbringt. Ein sehr bekannter Erblichkeitsforscher meinte einmal in scherzhafter Übertreibung, er könne einem Menschen schon von hinten ansehen, ob etwas mit ihm los sei. Zum Teil dürften diese Zusammenhänge auf der Wirkung innerer Sekretionen beruhen, die ja sowohl körperliche als auch seelische Folgen haben, worauf auch Kretschmer hinweist. Wenn man aber den Begriff der inneren Sekretion nicht ungebührlich weit fassen will, so wird man daneben auch noch andere Zusammenhänge gelten lassen. Bis zu einem gewissen Grade äußert die geistige Begabung sich in der Kopfgröße, die näherungsweise Schlüsse auf die Größe des Gehirns zu ziehen gestattet.

Auch auf körperlichem Gebiet ist ja ein wohlausgebildetes Organ im allgemeinen leistungsfähiger als ein weniger entwickeltes. Freilich ist es durchaus nicht nötig, daß ein besonders großes Organ auch in jedem Falle besonders leistungsfähig sei. Menschen mit großem Brustumfang sind nicht unter allen Umständen körperlich leistungsfähiger als solche mit kleinerem Brustumfang. In einzelnen Fällen kann trotz großen Brustumfanges die Leistungsfähigkeit gering sein (z. B. bei Fettsucht). Gleichwohl aber sind Menschen mit größerem Brustumfang im Durchschnitt leistungsfähiger als solche mit kleinerem; und unterhalb eines gewissen Maßes ist größere körperliche Leistungsfähigkeit mit Sicherheit auszuschließen. Ganz entsprechend liegen die Dinge hinsichtlich des Gehirns. Die einfachste näherungsweise Bestimmung der Kopfgröße erfolgt durch Messen des größten

Umfanges. Nach den umfangreichen Untersuchungen Bayerthals[1]) kommen bei einem Kopfumfang von weniger als 52 cm bedeutende geistige Leistungen kaum noch vor und unter 50½ cm keine normale Intelligenz mehr. Geniale Begabung ist bei einem Umfang von weniger als 56 cm auszuschließen. Der bekannte Psychiater Ziehen[2]) setzt die Grenze, unterhalb deren Schwachsinn zu vermuten ist, sogar auf 52 cm. Röse[3]) fand an sehr großem Schülermaterial in Dresden, daß die Köpfe der Schüler im Durchschnitt um so kleiner sind, je schlechter ihre Zeugnisse sind. In den Gymnasien hatten die Abiturienten mit den besten Zeugnissen im Durchschnitt auch die größten Köpfe, obwohl sie jünger waren als der Durchschnitt. Auch der Anatom und Anthropologe Pfitzner[4]) in Straßburg kam auf Grund seiner sozialanthropologischen Studien zu dem Schlusse: „Die höhere Intelligenz schlechthin dokumentiert sich in der durchschnittlich höheren Statur und in einer über diese Zunahme hinausgehenden Größenzunahme des Hirnteils des Kopfes.“

Man könnte geneigt sein, zu erwarten, daß beträchtliche Größe des Gehirns besonders zur Aufnahme vielen Wissens nötig sei; das scheint indessen nicht der Fall zu sein. Man findet ein erstaunliches Gedächtnis öfter bei ganz kleinem Kopf, auch einseitige Begabungen wie musikalische und selbst mathematische scheinen mit geringer Kopfgröße vereinbar zu sein, nicht aber umfassende Begabung und hohe allgemeine Urteilsfähigkeit.

Fast noch wichtiger als die Einsicht in die Erblichkeit der seelischen Anlagen ist jene, daß alles, was der Mensch im Leben durch Übung und Erfahrung erwirbt, nicht vererbt wird. Ein Mensch von einer gewissen musikalischen Veranlagung kann Klavierspielen oder sonst eine musikalische Betätigung erlernen; die musikalische Begabung seiner Nachkommen wird dadurch aber weder größer noch kleiner, als sie es ohne das geworden wäre. Was der Mensch oder irgend ein anderes Lebewesen ererbt, ist eine gewisse Summe von Reaktionsmöglichkeiten (vgl. S. 16). Welche von diesen Reaktionsmöglichkeiten verwirklicht werden und wie sie es werden, ist für die Veranlagung der Nachkommen aber ohne Bedeutung. Wo eine Reaktionsmöglichkeit überhaupt fehlt, kann sie natürlich auch nicht erworben werden.

---

[1]) Bayerthal, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Beziehungen zwischen Hirngröße und Intelligenz. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie. 1911.

[2]) Ziehen, Die Erkennung des angeborenen Schwachsinns. Zeitschr. für Schulgesundheitspflege 1907.

[3]) Röse, K. Beiträge zur europäischen Rassenkunde. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1905 u. 1906.

[4]) Pfitzner, W. Sozialanthropologische Studien. Zeitschr. f. Morphologie 1899—1903.

Es gab einmal eine Zeit, da suchte man Taube dadurch zum Hören zu bringen, daß man laute Geräusche neben ihnen erzeugte. Das kommt uns doch heute wenigstens schon lächerlich vor. Ein Tauber wird durch keine Gehörsübungen und durch keine Strafen hörend. Ein Farbenschwacher kann durch keine Übung die ihm fehlenden Farbenempfindungen erwerben; die Art und der Grad seiner Farbenschwäche bleibt vielmehr immer derselbe. Damit durch Übung und Erziehung ein Erfolg erreicht werden kann, müssen immer schon entsprechende Anlagen vorhanden sein; dann ist innerhalb gewisser Grenzen eine Ausbildung möglich. Die Erfolge der Erziehung beruhen hauptsächlich auf der Aneignung von Gedächtnisinhalten und auf der Gewöhnung an gewisse Anschauungen und Verhaltungsweisen. Das Gedächtnis wie die seelische Bildsamkeit überhaupt ist in der Jugend am größten; es ist die Zeit, wo der Mensch Kenntnisse, Anschauungen und Gewohnheiten annimmt, die sich im Leben der Gesellschaft, der er angehört, bisher einigermaßen bewährt haben. Auch auf seelischem Gebiet kommen gewissermaßen Dauerparationen vor, die erst nach einer geschlechtlichen Zeugung beseitigt werden können. Ein Wandel grundlegender Anschauungen pflegt daher erst mit dem Aufkommen einer neuen Generation möglich zu werden. Wer z. B. ein Lamarckianer ist, der bleibt im Herzen trotz aller entgegenstehenden Tatsachen, von wenigen Ausnahmen abgesehen, bis an sein Lebensende einer. Das in der Jugend Aufgenommene wird eben zur „zweiten Natur“, aber die „erste Natur“, welche in der Erbmasse begründet ist, bleibt davon unberührt. Die Erziehungsarbeit an vergangenen Generationen hat daher auf die Anlagen der gegenwärtigen keinen Einfluß, die an der gegenwärtigen keinen auf die Anlage der zukünftigen. Was an seelischem Gut von den Vätern ererbt ist, braucht von den Kindern nicht erst erworben zu werden, und alles, was die Väter auf Grund ihrer Erbanlagen erworben haben, müssen auch die Nachkommen erst erwerben, um es zu besitzen.

Die experimentellen Erfahrungen sprechen eindeutig gegen die Möglichkeit einer „Vererbung erworbener Eigenschaften“; theoretisch würden wir uns von einer solchen keine Vorstellung machen können; und auch das menschliche Leben bietet keine Er-

fahrungen, die so gedeutet werden müßten. Wenn die Kinder gebildeter Eltern im Durchschnitt begabter sind als die ungebildeter, so sind sie es nicht infolge der Ausbildung der Eltern, sondern weil sie von diesen Erbanlagen überkommen haben, die schon die Eltern zur Aneignung der Bildung befähigten. Erblich ist also die Erziehbarkeit oder Bildungsfähigkeit. Andererseits ist es eine alltägliche Erfahrung, daß aus gebildeten Familien oft unbegabte Söhne stammen, die trotz allen Aufwands von Bildungs- und Erziehungsmitteln sich keine höhere Bildung anzueignen vermögen. Solche Erfahrungen sprechen deutlich gegen eine Erblichkeit von Bildungserfolgen, während sie auf Grund des Mendelschen Grundgesetzes der Erblichkeit ohne weiteres verständlich sind. Es ist daher völlig hoffnungslos, durch Erziehung und Übung das Menschengeschlecht dauernd heben zu wollen. Das ist eine der allerwichtigsten rassenhygienischen Einsichten.

Wem es niederdrückend erscheinen mag, daß alles was wir durch immer strebendes Bemühen an unserer Vervollkommnung vielleicht erreichen können, doch nicht in die Erbmasse unserer Nachkommen eingehen kann, der möge daran erinnert werden, daß andernfalls die kommenden Geschlechter auch mit allem dem Wust des Irrtums und Unsinns, der Verächtlichkeit und Gemeinheit der Vergangenheit und Gegenwart belastet sein würden. Soweit diese nicht aus dem erblichen Wesen der Zeitgenossen, sondern nur aus den Zeitumständen entspringen, brauchen unsere Nachkommen damit also nicht belastet zu sein. Die kommenden Geschlechter können sich wieder zur Höhe und Reinheit emporarbeiten, wofern wir nur dafür sorgen, daß sie aus tüchtigem Ahnenerbe stammen. Darauf kommt alles an. Es ist daher die große Schicksalsfrage unserer Rasse und Kultur, ob die Urteilsfähigkeit unserer Zeitgenossen noch ausreicht, den herrschenden Vorurteilen von der Allmacht der Umwelt entgegen die notwendige Umstellung unserer Lebensanschauung und aller unserer Einrichtungen durchzusetzen oder nicht.

3. Begabung und Psychopathie.

Starke Abweichungen vom Durchschnitt sind meistens krankhaft, zwar durchaus nicht in jedem Falle, aber doch in allen jenen Fällen, wo durch die Natur der Abweichung eine gegenüber dem Durchschnitt verminderte Erhaltungswahrscheinlichkeit bedingt wird. Das trifft nun oft gerade bei überragenden Begabungen zu. Zahlreiche talentierte Menschen scheitern an Forderungen des täglichen Lebens, denen Durchschnittsmenschen von gesundem Sinn ohne weiteres gerecht werden. Was von der persönlichen Selbsterhaltung gilt, gilt in erhöhtem Maße von der Erhaltung der Familie. Ein großer Teil der talentierten und erst recht der genialen Menschen bleibt ehelos, ein anderer lebt in unglücklichen Familienverhältnissen, weil auch dem Ehegemahl gegenüber die Anpassungsmöglichkeiten des Genies oft versagen. Fast regelmäßig kommt es zum schnellen Aussterben der Familie. Wenn die geistige Verfassung eines Menschen aber die Erhaltung beeinträchtigt, so sprechen wir von Psychopathie und bei den schwersten Graden von Geisteskrankheit. Wir dürfen daher der Erörterung der Frage der Krankhaftigkeit genialer Begabung nicht ausweichen, zumal sie für die praktische Stellung der Rassenhygiene zu den Psychopathen von wesentlicher Bedeutung ist.

Zur vorurteilsfreien Erörterung dieser Frage ist es nötig, die naturwissenschaftliche Betrachtung von der wertenden reinlich zu trennen. Krankheit ist ein naturwissenschaftlicher Begriff, und er braucht nicht unter allen Umständen mit einem negativen Werturteil belastet zu werden. Vielleicht können gerade gewisse krankhafte Zustände wünschenswert sein; das ist aber kein Grund, ihnen den Charakter des Krankhaften abzusprechen. Die Feststellung krankhaften Seelenlebens bei einem genialen Menschen bedeutet also keine Herabsetzung seiner Leistungen. Krankheit ist nicht gleichbedeutend mit Minderwertigkeit. Andererseits aber ist das Zusammentreffen überragender Leistungen und krankhafter Züge des Seelenlebens viel zu häufig, als daß es durch bloßen Zufall erklärt werden könnte; Psychopathien sind freilich überhaupt sehr häufig, aber bei hervorragenden Männern finden sie sich doch ganz besonders häufig.

Auch jene drei Männer, welche ziemlich allgemein als die größten Deutschen angesehen werden, *Kant, Goethe* und *Bismarck*, waren nicht frei davon. Viele Leute rechnen auch *Luther* zu den größten deutschen Männern, und auch er war ausgesprochen psychopathisch veranlagt. Ja, man muß m. E. allen Ernstes der Frage nähertreten, ob geniale Leistungen bei voller geistiger Gesundheit überhaupt vorkommen. Mir sind keine wirklich überragenden Geister bekannt, bei denen das Auge des Psychiaters nicht eine krankhafte Anomalie entdecken würde, was freilich nicht beweist, daß nicht dennoch solche Menschen vorkommen mögen. Es wäre eine dankenswerte Aufgabe für einen sachkundigen Psychiater, einmal solche Fälle aufzusuchen und bekanntzugeben.

Das Schlagwort „Genie und Irrsinn", welches im Anschluß an Lombroso, der zuerst diese Frage ausführlich erörtert hat, oft gebraucht wird, ist irreführend, weil bei den eigentlichen Geisteskrankheiten, zumal solchen, die mit Zerstörungen im Gehirn einhergehen, geniale Schöpfungen natürlich nicht zu erwarten sind. Wo z. B. eine eigentliche Demenz im Verlaufe einer Schizophrenie auftritt, da beeinträchtigt sie die geistigen Leistungen in jedem Falle schwer. Dagegen scheinen der Schizophrenie vorausgehende schizoide Phasen unter Umständen das Feuer des Geistes anfachen zu können. Das scheint z. B. bei *Hölderlin, Scheffel, Strindberg* der Fall gewesen zu sein. Man kann die Dementia praecox gewissermaßen der Vernarbung nach einer Entzündung vergleichen; und in der vorausgehenden Periode seelischer Entzündbarkeit bzw. Verwundbarkeit scheinen gegebenenfalls bedeutende geistige Schöpfungen hervorgebracht werden zu können. So faßt, wenn ich ihn recht verstehe, auch Kretschmer die Sache auf.

Ich möchte übrigens vermuten, daß es sich auch bei *Nietzsches* Krankheit um Schizophrenie gehandelt habe. Sie ist zwar von autoritativer Seite als atypische Paralyse angesehen worden; aber es dürfte heute kaum bestritten werden, daß es nicht in allen Fällen möglich ist, eine Paralyse nur nach den psychischen Symptomen von einer Schizophrenie zu unterscheiden; und die Feststellung aus den körperlichen Symptomen, welche heute die sichere Erkennung ermöglicht, war vor mehreren Jahrzehnten noch nicht ausgebildet. Die jahrelange Dauer des Verblödungszustandes spricht stark gegen Paralyse, die in einem bis zwei Jahren zum Tode zu führen pflegt. Es wäre geradezu der einzige Fall, daß eine Paralyse 12

oder wenn man den Beginn bei *Nietzsche* so früh wie Möbius ansetzt gar 15 Jahre gedauert hätte. Wenn wir *Nietzsches* Krankheit aber als eine in Verblödung ausgehende Form der Schizophrenie auffassen, so läßt sich auch seine psychopathische Seelenverfassung vor Ausbruch der eigentlichen Geisteskrankheit einheitlich verstehen. Verdächtig ist auch, daß er schon im 17. und 18. Lebensjahr einen auffallenden Zustand der Verschlossenheit mit Abnahme der Schulleistungen durchmachte. Möglicherweise gilt von *Rousseau*, *Schumann*, *Maupassant* Ähnliches.

Schizoide Psychopathie bewirkt nicht selten eine einseitige und dauernde Einstellung des Interesses auf Dinge, die den meisten andern Menschen mehr oder weniger gleichgültig sind. Es ist ohne weiteres einleuchtend, wie das zum Zustandekommen neuer Entdeckungen wesentlich beitragen kann, und die Erfahrung an nicht wenigen Gelehrten und Forschern bestätigt es. Dasselbe gilt von der nahe verwandten paranoiden Psychopathie. Selbstverständlich ist psychopathische Veranlagung nicht etwa gleichbedeutend mit hervorragender Begabung; sondern nur wenn die sonstigen Anlagen des Geistes hoch entwickelt sind, kann sie zur Auslösung hervorragender Leistungen beitragen. Auf dem Büchermarkt erscheinen jahraus, jahrein nicht wenige Schriften und Bücher, die in ihrer verschrobenen, systematisierenden oder leer formalen Art den Stempel des Schizoiden und teilweise auch Schizophrenen auf der Stirn tragen. Den allermeisten dieser sozusagen systemlosen Systeme kommt keinerlei geistige Bedeutung zu; und doch tragen auch nicht wenige bedeutende Werke Züge, die eine gewisse Verwandtschaft damit verraten.

Die Epilepsie ist genialem Schaffen im allgemeinen sicher nicht förderlich. Ich möchte daher vermuten, daß bei jenen großen Männern, von denen Epilepsie berichtet wird (z. B. *Caesar*, *Paulus*, *Mohammed*, *Franz v. Assisi*, *Alfred d. Große*, *Napoleon I.*, *Dostojewski*), es sich entweder nur um zufälliges Zusammentreffen oder, was wahrscheinlicher ist, um epilepsieähnliche Äußerungen hysterischer Veranlagung gehandelt habe, da man in früherer Zeit die Hysterie offenbar häufig mit der Epilepsie als „heilige Krankheit" zusammengeworfen hat.

Der hysterischen Veranlagung kommt m. E. größere Bedeutung für das geistige Schaffen als irgend einer andern seelischen Anomalie zu. Der Psychiater Birnbaum[1]) sagt dar-

[1]) Birnbaum, K. Psychopathologische Dokumente. Berlin, Springer 1920.

über: „Das hysteropathische Geschehen durchzieht das geistige Leben aller Kulturen und Zeiten.“ „Die hysteropathischen Erscheinungen erheben sich mit Vorliebe auf dem Boden einer besondersartigen abnormen psychischen Konstitution.“ „Die Wirkung, die sie entfaltet, reicht weit über das hinaus, was menschliches Wollen und Können sonst im seelischen Leben vermag.“ Krankhafte Züge, welche mir auf eine derartige Veranlagung hinzudeuten scheinen, weisen z. B. *Paulus, Mohammed, Luther, Pascal, Rousseau, Friedrich d. Große, Napoleon, Blücher, Goethe, Wagner, Tolstoj* auf. Besonders auf religiösem, künstlerischem und politischem Gebiet scheint abnorm starke Wunschbestimmbarkeit zu großen Wirkungen beitragen zu können. Die Bestimmbarkeit auch des normalen Menschen durch Wünsche ist eine Grundlage des Glaubens, der Liebe, der Hoffnung. Kein Wunder daher, daß eine abnorm starke Wunschbestimmbarkeit zu großen Leistungen darin befähigen kann. Sie kann Ziele als erreichbar erscheinen lassen, die der nüchterne Verstand von vornherein als aussichtslos ansieht. „Das Wort unmöglich kenne ich nicht“, sagte *Napoleon*. Sie kann einen Glauben, der Berge versetzt, schaffen, einen Glauben, der wider alles Zeugnis der Sinne und der Vernunft gehen kann und der eben darum gelegentlich das Ungeheure vollbringt. In der Erregung leuchtender Wunschillusionen liegt auch zugleich das Geheimnis der Wirkung auf die Massen, von der so viel für den Erfolg in der Welt abhängt. Die „starken Männer“ der Geschichte sind zum guten Teil hysterisch veranlagte Naturen. Die Mimikry großer Tatkraft kann größere Wirkungen haben, als echte Tatkraft, die den Schein verachtet. Auch die sogen. „Idealisten“ gehören zum großen Teil in diese Gruppe; es sind Leute, die an alle ihre Worte glauben und denen dieser Glaube große Kraft geben kann.

Diese psychologischen Zusammenhänge dürften kaum wesentlichen Meinungsverschiedenheiten begegnen; höchstens könnte man mit Bleuler und Kretschmer der Meinung sein, daß die so beschaffenen seelischen Konstitutionen in das Gebiet des Schizoiden gehören; und ich gebe zu, daß man bei einigen der genannten Männer wenigstens eine Kombination mit schizoider Veranlagung annehmen kann. Aber auf die Einordnung kommt an dieser Stelle wenig an; hier handelt es sich um die Bedeutung der krankhaften Veranlagung als solcher.

„Wer ohne den Wahn der Musen vor das Tor der Dichtkunst tritt, dessen Dichten vergeht vor der Kunst dessen, der den schöpferischen

Wahn hat." So sagte Platon, und Aristoteles hat ebenfalls schon auf die krankhafte Veranlagung der großen Dichter und Künstler, Philosophen und Politiker hingewiesen. Auch Goethe und Nietzsche haben es ganz ähnlich ausgedrückt. Ibsen hat als bedeutende Menschen fast nur Orgoristen (vgl. S. 296) auf die Bühne gebracht; und sie wirken dort recht naturwahr; sein Peer Gynt, der die Karikatur eines Orgoristen darstellt, hat große Erfolge in der Welt.

Es liegt in der Natur der Sache, daß die hysterische Veranlagung auf wissenschaftlichem Gebiet häufiger zu vermeintlichen als zu wirklichen Entdeckungen führt. Glänzende Einfälle werden von hysterisch veranlagten Forschern nur zu häufig für endgültige Wahrheiten gehalten. Besonders in der Verteidigung gegen Angriffe legen sich solche Forscher oft mehr und mehr darauf fest, bis schließlich ihre ganze wissenschaftliche Persönlichkeit mit ihrem Satze steht und fällt. Von ihren Kollegen werden sie dann gewöhnlich als „Paranoiker" angesehen; es ist aber durchaus verständlich, wie das Verlangen nach Anerkennung einen hysterisch veranlagten Forscher immer fester von dem von ihm verfochtenen Satze überzeugt werden läßt. Und die Erfahrung zeigt, daß solche Sätze, wenn es auch nicht die Regel ist, tatsächlich gelegentlich auch richtig sein können. Auch für wissenschaftliche Entdeckungen ist die hysterische Veranlagung daher nicht unter allen Umständen ungünstig. *Fechner*, der ganz gewiß ein erstklassiger Forscher und Denker war und der eine viele Monate dauernde, schwere hysterische Erkrankung mit Lichtscheu der Augen durchmachte, berichtet von sich: „Wenn ein Gegenstand mich nur einigermaßen tangierte, so fingen meine Gedanken an, sich fort und fort um denselben zu drehen, kehrten immer wieder dazu zurück, bohrten, wühlten sich gewissermaßen in mein Gehirn ein" usw. Es ist klar, daß das den Mutterboden für Entdeckungen schafft. Auch *Rousseau* hat von sich berichtet: „Außer dem einen Gegenstande, der mich gerade beschäftigt, gilt mir das ganze übrige Weltall nichts."[1]) Das ist natürlich wie alles bei *Rousseau* nicht ohne weiteres für bare Münze zu nehmen, sondern es ist auf den Eindruck eingestellt. Aber gerade ein außerordentlich lebhaftes Geltungsbedürfnis treibt viele hysterisch veranlagte Menschen immer wieder zu Worten und Taten, die Eindruck auf die Mit- und Nachwelt versprechen. Für diese trifft das Wort Schillers zu:

„Von des Lebens Gütern allen
Ist der Ruhm das höchste (!) doch."

Jedenfalls aber kann das brennende Verlangen hysterisch veranlagter Forscher nach Anerkennung und Ruhm gelegentlich auch wirklich wertvolle und erfolgreiche Anstrengungen zeitigen.

Auch seelische Anomalien, die sich unter dem Bilde der Psychasthenie (Neurasthenie) äußern können, scheinen für geniale Leistungen in manchen Fällen förderlich zu sein.

---

[1]) Nach Birnbaum zitiert.

Darwin war ein Psychastheniker, der nur wenige Stunden am Tage arbeiten konnte und der doch mehr geleistet hat als 1000 andere Forscher. Ähnliches gilt von *Fechner*. Auch *Conrad Ferdinand Meyer* war ausgesprochen psychasthenisch. Ja, auch einen Mann, von dem man es vielleicht am wenigsten erwarten würde, *Bismarck*, muß man in diese Gruppe rechnen. *Bismarck* hatte fast sein Leben lang nervöse Beschwerden, und er war überhaupt eine trotz seiner körperlichen Riesenhaftigkeit nervössensible Natur, wie Birnbaum sich ausdrückt.

Das geniale Gehirn ist fast immerwährend in lebhafter Tätigkeit, und wenn es häufiger die Zeichen der Erschöpfung zeigt als das Durchschnittsgehirn, so braucht das nicht eigentlich auf abnormer Ermüdbarkeit, die für Psychasthenie als charakteristisch bezeichnet wurde, zu beruhen. „Meine Seele ist wie ein ewiges Feuerwerk ohne Rast“, schrieb *Goethe* von sich. Ein Durchschnittsgehirn würde vielleicht schon nach einem Bruchteil der Leistung des genialen versagen, und es bleibt vielleicht nur deshalb von den Zeichen der Psychasthenie verschont, weil es auch diesen Bruchteil in der Regel nicht leistet; aber wenn die abnorm starke Tätigkeit des genialen Gehirns als solche die Gesundheit beeinträchtigt, so würde sie eben als solche schon krankhaft sein.

Auch manisch-melancholische Anlagen scheinen zu genialem Schaffen beitragen zu können. Nach der herkömmlichen Umgrenzung dieser Gruppe würde man wohl die Geistesstörungen *Conrad Ferdinand Meyers, Anselm Feuerbachs, Robert Mayers* und anderer dahin rechnen. *Byron, Kleist, Schopenhauer, Grillparzer* waren von melancholischer Veranlagung.

Jedenfalls ist es ganz verkehrt, wenn man meint, daß aus einem krankhaften Geiste keine richtigen Erkenntnisse oder keine schönen Kunstwerke entspringen könnten. Was objektiv wahr und falsch ist, ist oft viel zu schwer zu entscheiden, als daß dieser Unterschied zum Kennzeichen des Krankhaften gemacht werden dürfte. Falsche Überzeugungen können gelegentlich lebensfördernd, wahre erhaltungswidrig sein. Die Falschheit eines Gedankens beweist also nichts für, die Richtigkeit nichts gegen die Krankhaftigkeit seines Urhebers. *Robert Mayer* z. B. behielt schließlich Recht mit seiner Überzeugung, für die er fanatisch kämpfte. Ebenso wird die Entdeckung *Gregor Mendels*, welche praktisch von ungleich größerer Bedeutung ist als etwa die des Kopernikus, keineswegs dadurch beeinträchtigt, daß sie von

einem seelisch leidenden Manne errungen wurde. Andererseits ist z. B. *Goethes* Farbenlehre, die er für die Hauptleistung seines Lebens hielt und die er mit krankhafter Hartnäckigkeit verfocht, nicht haltbar.

Die Beziehungen zwischen psychopathischer und genialer Veranlagung, welche bisher nur in bezug auf die einzelnen Individuen erörtert wurden, lassen sich natürlich auch in der Familiengeschichte berühmter Männer verfolgen. Schon Galton hat auf die „schmerzlich nahe Beziehung dieser beiden Erscheinungen" hingewiesen, und er sagt, er sei überrascht gewesen, wie häufig geistige Störungen unter den nahen Verwandten hervorragender Männer sich fanden.

Von dem ersten berühmten Mitgliede der oben erwähnten Mathematikerfamilie *Bernouilli* berichtet Galton, daß er „ein galliges melancholisches Temperament" gehabt habe; ebenso waren die übrigen hervorragenden Mitglieder der Familie „meist zänkisch und unliebenswürdig". Man darf wohl auf schizoide Veranlagung schließen. Von *Byron* wird berichtet, daß er „mütterlicherseits wie väterlicherseits von einer Reihe von Ahnen abstammte, bei denen alles darauf abgesehen schien, jede Harmonie des Charakters, jede soziale Übereinstimmung und jedes persönliche Glück zu zerstören". Ähnliches findet sich in nicht wenigen andern hervorragend begabten Familien. Nicht selten tritt eine krankhafte Anlage bei Verwandten bedeutender Männer stärker in die Erscheinung, während sie bei diesen selber durch günstige Anlagen des Geistes bis zu einem gewissen Grade im Zaum gehalten werden kann. Galton erklärt auf diese Weise, warum Kinder außerordentlich frommer Menschen gelegentlich so schwer mißraten. Große Frömmigkeit beruht nicht selten auf abnorm starker Wunschbestimmbarkeit, und diese kann sich beim Zusammentreffen mit andern Erbanlagen auch sehr ungünstig äußern. Das dürfte auch wesentlich zu der landläufigen Meinung, der schon Goethe Ausdruck gegeben hat, beigetragen haben, daß das Genie nicht erblich sei. Auf volkstümliche Art kommt diese Ansicht in einem bekannten Sprichwort zum Ausdruck:

„Pfarrers Söhn' und Müllers Küh'
Geraten selten oder nie."

Aber diese Unähnlichkeit ist eben oft mehr äußerlicher Natur.

Auch *Goethes* Verwandte waren zum Teil viel schwerer krankhaft veranlagt als er selber. Sein Vater war ausgesprochen psychopathisch; bei seiner Schwester und seinem Sohne ging die Psychopathie in Geisteskrankheit über; auch seine beiden Enkel waren schwer psychopathisch.

Es scheint mir nicht zweifelhaft zu sein, daß die vom Vater

ererbte psychopathische Anlage *Goethes* wesentlich zur Befruchtung der von der Mutter ererbten Geistesgaben beigetragen hat.

Zweifeln könnte man dagegen, ob es sich um schizoide Psychopathie oder nur um abnorm starke Wunschbestimmbarkeit oder um eine Kombination von beiden gehandelt habe, von denen möglicherweise jene („des Lebens ernstes Führen") vom Vater, diese dagegen (die „Lust zum Fabulieren") von der Mutter stammte. Die alchimistischen und magischen Neigungen, der systematisierende Ausbau und die eigensinniggereizte Verfechtung seiner Farbenlehre, die breiten eigentümlich wortreichen, aber inhaltlich armen Teile des Faust und manches Andere deuten auf schizoide Psychopathie. Noch mehr spricht für das, was ich Orgoristie nenne.[1]) *Goethe*, dessen robuster Körper 8 Jahrzehnte überdauerte, hat ein Leben lang an sich herumkuriert bezw. kurieren lassen. Eine Zeitlang litt er sehr unter dem quälenden Gefühl, daß ihm „nach Tische die Kehle rein zugeschnürt war", was ein recht charakteristisches Zeichen ist. Im gleichen Sinne spricht eine erfolgreiche Wunderkur durch einen magisch auftretenden Arzt. Noch als junger Mann spielte *Goethe* wiederholt mit dem Gedanken, sich gleich dem Kaiser Otho einen Dolch langsam in die Brust zu senken, was indessen „niemals gelingen wollte". Das Taedium vitae seiner Jugend sowie die sonstigen Stimmungsschwankungen können sehr wohl aus derselben Anlage entsprungen sein. Für die Annahme manischmelancholischer Veranlagung bei *Goethe*, die Moebius[2]) gemacht hat, scheinen mir keine genügenden Anhaltspunkte vorhanden zu sein. Auch die ausgesprochene Neigung zu magischer Ausdrucksweise und geheimnisvollimponierender Aufmachung kann recht gut als Ausfluß von Orgoristie verstanden werden. Ebenso spricht die eigentümliche Art seiner vielen kleinen und großen Verliebtheiten in demselben Sinne. „Soviel wir wissen hat *Goethe* niemals etwas erlebt, das ihn vollständig hingenommen hätte." So hat Hermann Grimm über ihn geurteilt; und diese Spaltung der Persönlichkeit ist recht charakteristisch. Starke Wunschbestimmbarkeit und bis zum Erlebnis gesteigerte Phantasie sind wohl überhaupt wesensverwandt.

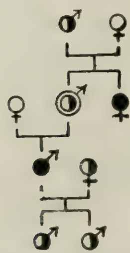


Fig. 112.

Psychopathie in der Familie *Goethes*.

◑ = Psychopathie.
◐ = zeitweise geisteskrank.

„Ich verkörpere mich behende
In den Holden, den sie kost."

So heißt es in den Suleika-Liedern; und diese Fähigkeit ist vielleicht für den großen Dichter unentbehrlich.

---

[1]) Ein psychiatrischer Referent der 1. Aufl. hat diese meine Vermutung mißbilligend abgelehnt. Daher jetzt ein paar Bemerkungen zur Begründung.

[2]) Moebius, P. J. Goethe. 3. Aufl. Leipzig, J. A. Barth. 1909.

Wesensverwandt, wenn auch ausgesprochener krankhaft, war in dieser Hinsicht Goethes Schwester veranlagt. „Angeblich dürstete sie nach Liebe, schreckte aber vor jeder Berührung zurück.“ So urteilt Moebius, und ihr Mann sagte von ihr: „Jeder Wind, jeder Wassertropfen sperrt sie in die Stube.“ Nach einem Ausflug, bei dem sie etwas der Ermüdung und Abkühlung ausgesetzt war, bekam sie sogleich „einen entsetzlichen Paroxysmus von Gliederschmerzen“. An ihre erste Entbindung schloß sich eine geistige Störung von 1½ Jahren Dauer an.

Auch in die bildlichen Vorstellungen, die sich das Volk von seinen geistigen Heroen oder Propheten zu machen pflegt, sind krankhafte Züge eingegangen. Ein bekanntes *Goethe*bild von Fidus wirkt geradezu wie eine Karikatur, wenn man einmal darauf achten gelernt hat. Ebenso zeigen viele Christusbilder den Typus schizoider bzw. orgoristischer Psychopathie. Es ist auch eine landläufige Vorstellung, daß große Geister meist mit einem schwächlichen Körper ausgestattet seien. Schon Galton hat diese Ansicht auf Grund seiner Forschungen zurückgewiesen. Eine recht erhebliche Anzahl bedeutender Männer hat einen robusten Körperbau; doch kommt das Gegenteil auch nicht selten vor, aber nicht als Regel.

Es ist für die meisten Menschen ein peinlicher Gedanke, daß die Leistungen und Taten jener Männer, die sie als Helden des Geistes zu verehren gewohnt sind, z. T. aus krankhafter Veranlagung entspringen sollen. Es sei daher noch einmal daran erinnert, daß Krankheit weiter nichts bedeutet als eine vergleichsweise geringe Erhaltungsgemäßheit. Solange man den Krankheitsbegriff an der Erhaltung orientiert, kommt man nicht darum herum, einen Zusammenhang zwischen Genie und Krankheit anzuerkennen.

Nur einen Ausweg könnte es hier geben: Wir haben oben gesehen, daß der Begriff der Krankheit letzten Endes nicht an der Erhaltung des Individuums, sondern an der der Rasse zu orientieren ist. Und könnte nicht die schöpferische Betätigung des Genies, selbst wenn sie die individuelle Erhaltung beeinträchtigt, dennoch dem Leben der Rasse dienen? Eine solche Veranlagung aber wäre im höchsten Sinne lebensfördernd, also von Grund aus gesund. Nicht alle Menschen müssen ja dem Durchschnitt gleichen. Eine Bevölkerung von lauter Genies wäre freilich schwerlich lebensfähig; einzelne aber können für das Leben

der Rasse das Höchste leisten, und es ist geradezu eine Lebensfrage für eine Rasse, daß sie immer wieder Männer hervorbringt, die ihr neue Wege des Lebens eröffnen.

Freilich erhebt sich da die bange Frage, ob jene Männer, die als große Geister gefeiert werden, wirklich durch ihre Wirksamkeit dem Leben der Rasse gedient haben? Z. B. *Goethe??* Ich will gewiß die Möglichkcit nicht bestreiten; aber möglich scheint mir auch das Gegenteil zu sein, und ich wage daher nicht, diese Frage, die vielen Zeitgenossen banausisch vorkommen wird, zu entscheiden. Aber sie muß gestellt werden. Wir dürfen der Wertfrage nicht ausweichen. Es ist ganz und gar nicht meine Meinung, daß wir in diesen Dingen nicht werten dürften, wie ein wohlwollender Beurteiler der ersten Auflage gemeint hat. Nur dürfen wir durch unsere wertende Stellungnahme unsere naturwissenschaftliche Einsicht nicht stören lassen. Wir werten die geistige Größe und wir werten die große Gesundheit; und wir hoffen, daß beide einmal im Dienst an der Rasse ihre Einheit finden mögen.

4. Die seelischen Unterschiede der großen Rassen.

Im zweiten Abschnitt ist gezeigt worden, daß die verschiedenen erblichen Anlagen, welche in der körperlichen Erscheinung des Menschen zum Ausdruck kommen, in verschiedenen Gegenden sehr verschieden häufig sind, daß z. B. helle Augen, die sich in Nordeuropa bei der großen Mehrheit der Bevölkerung finden, weiter nach Süden und Osten immer seltener werden, bis sie in Zentralafrika oder in Ostasien gar nicht mehr vorkommen. In ähnlicher Weise sind auch die seelischen Erbanlagen über die verschiedenen Länder verschieden verteilt. Anlagen, die eine derartige verschiedene Verteilung aufweisen, nennt man eben Rassenanlagen, und es besteht keinerlei Wesensunterschied gegenüber den sonstigen Erbanlagen, auch nicht gegenüber den krankhaften. Die Unterschiede zwischen den verschiedenen Rassenanlagen sind allerdings im allgemeinen weniger hochgradig als die zwischen normalen und krankhaften Anlagen; so ist der seelische Unterschied zwischen einem Chinesen und einem Neger geringer als der zwischen einem normalen und einem schwachsinnigen Chinesen. Andererseits aber würde ein

Europäer, der mit der seelischen Ausstattung eines australischen Eingeborenen geboren würde, sich wohl im Wettbewerbe des modernen Lebens nicht halten können und vermutlich als schwachsinnig angesehen werden, ähnlich wie etwa ein Neger, der mit der Pigmentarmut des nordischen Menschen geboren würde, in seiner tropischen Heimat vermindert widerstandsfähig wäre und mit Recht als albinotisch, d. h. krankhaft gelten würde. Die verschiedenen Rassen sind eben im allgemeinen nur an ihre angestammte Umwelt angepaßt, und diese Unterschiede der Anpassung haben gewisse Beziehungen zu dem Unterschied zwischen gesund und krank, der ja ebenfalls an der Anpassung orientiert ist.

Krankhafte Rassen unterscheiden sich von den normalen Ausgangsrassen in der Regel höchstens durch einige wenige, allerdings stark abweichende Erbeinheiten. Die Ausgangsrassen selber dagegen unterscheiden sich voneinander durch viele Erbeinheiten, von denen jede einzelne von den entsprechenden der andern Rassen vielleicht nur wenig abweichen mag. Infolge der großen Zahl dieser, wenn auch kleineren Verschiedenheiten sind die Unterschiede der großen Rassen nicht weniger bedeutungsvoll als die zwischen krankhaften Rassen und ihren Stammformen. Ein albinotischer Neger hat eben immer noch den allergrößten Teil seiner Erbanlagen mit den Negern gemein, und eben daher rechnet man ihn mit Recht zu den Negern und nicht zu den Weißen. Die Bedeutung der krankhaften Rassen ist auch deswegen praktisch nicht so groß, weil ihnen immer nur kleine Minderheiten einer Bevölkerung angehören. Die „normalen" Rassenunterschiede dagegen erstrecken sich auf die ganzen großen Bevölkerungen selber. Sie sind daher gewiß nicht minder bedeutungsvoll.

Das gilt ganz besonders von den seelischen Unterschieden. Wenn es nur körperliche Rassenunterschiede gäbe, so wäre ja die ganze Rassenfrage ohne besondere Bedeutung; und damit hängt es offenbar zusammen, daß gerade die seelischen Rassenunterschiede mit Vorliebe entweder übertrieben oder ganz geleugnet werden. Daß es überhaupt seelische Rassenunterschiede gibt, daran kann von vornherein kein Zweifel sein. Jeder Rasse kommen ja gewisse Durchschnittswerte im Bau jedes Organs zu;

das gilt natürlich auch von dem Bau des Gehirns und damit auch den seelischen Anlagen. Die Frage kann also nicht sein, ob es überhaupt seelische Rassenunterschiede gibt, sondern nur, welcher Art und wie groß sie sind. Der Anthropologe, der wirklich ein „Menschenkenner“ sein will, darf daher dieser Frage nicht ausweichen.

Daß die seelischen Anlagen erblich bedingt sind, wurde bereits ausführlich erörtert. Nun sind aber diese Anlagen natürlich nicht etwas Abstraktes, das gewissermaßen in der Luft schwebte, sondern sie haften an organischen Formen, an den verschiedenen Idiotypen. Alle Erblichkeit besteht ja darin, daß die organischen Formen ihre Eigenart bewahren. Erbanlagen sind Rassenanlagen; das gilt auch von den seelischen Erbanlagen. Ein sehr großer Teil der seelischen Unterschiede, von denen wir gesprochen haben, dürfte sogar auf Rassenunterschieden im engeren anthropologischen Sinne beruhen. Auch Galton hat gesehen, daß kein Wesensunterschied zwischen beiden besteht; er sagt in seinem Buche über die Erblichkeit der Begabung: „Die natürlichen Anlagen, von denen dieses Buch handelt, sind der Art, wie sie ein moderner Europäer in einem weit größeren Durchschnitt besitzt als Menschen niederer Rassen.“ Die einzelnen Rassenanlagen bleiben ja auch in einer Mischbevölkerung erhalten; und ebenso wie wir gemeinsame erbliche Eigentümlichkeiten des Körpers verschiedener Individuen auf gemeinsame Abstammung zurückführen, so gehen auch gemeinsame Anlagen der Seele auf gemeinsamen Ursprung zurück. Es erhebt sich also die Frage nach den seelischen Eigentümlichkeiten jener ursprünglichen Rassen, aus denen die modernen Mischbevölkerungen hervorgegangen sind.

Selbstverständlich kann es sich dabei nur um Durchschnittswerte handeln. Auch die Ursprungsrassen sind natürlich niemals völlig gleichförmig in sich gewesen, sondern immer aus einer großen Zahl von Idiotypen zusammengesetzt, die untereinander ein wenig verschieden waren. Auch kommen natürlich in jeder Rasse gelegentlich so starke Erbänderungen an einzelnen Idiotypen vor, daß sie nunmehr von der Ausgangsrasse weiter entfernt sind als diese von anderen Rassen; das gilt z. B. von solchen Idiovariationen, die Schwachsinn oder andere krankhafte

Anlagen bedingen. Aber solche stark abweichenden Anlagen werden zum großen Teil bald wieder durch natürliche Auslese ausgetilgt, und soweit sie auf kürzere oder längere Zeit bestehen bleiben, können sie doch nicht die Durchschnittsunterschiede der Rassen aufheben.

In einer gemischten Bevölkerung wie der unsrigen kann man nicht einfach aus den körperlichen Rassenmerkmalen eines Menschen auf seine seelischen Rassenanlagen schließen. Es ist z. B. durchaus möglich, daß ein helläugiger blonder Mensch eine seelische Verfassung habe, wie sie eigentlich einer dunklen Rasse zukommt. Mit größerer Wahrscheinlichkeit als aus derartigen körperlichen Rassenmerkmalen kann man aus der Abkunft eines Menschen auf seine seelischen Rassenanlagen schließen. Unter niedersächsischen Bauern stellt ein kleiner kurzköpfiger dunkelhaariger Mensch eine Ausnahme dar; er hat aber trotzdem mit viel größerer Wahrscheinlichkeit nordische Anlagen der Seele als z. B. ein großer blonder langköpfiger Italiener. Da nun die meisten Menschen nicht derartige Ausnahmen darstellen, sondern körperlich und seelisch dem Durchschnittsbilde ihrer Gruppe ähnlich sind, so ist ein Schluß aus der körperlichen Erscheinung auf die seelische Veranlagung doch sehr oft wenigstens annähernd zutreffend; und praktisch geben ja auch alle Menschen mehr oder weniger viel darauf.

Wenn wir ausgedehnte Länder oder gar ganze Erdteile ins Auge fassen, so können wir ja auch aus körperlichen Merkmalen mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit auf andere körperliche Merkmale schließen. Wenn wir ganz Europa oder noch deutlicher ganz Eurasien ins Auge fassen, so besteht z. B. zwischen Augenfarbe und Nasenform unzweifelhaft eine hohe Korrelation, während in den einzelnen Gemeinden eine solche vermutlich vermißt werden würde. Innerhalb der ganzen Menschheit kann man aus Kraushaar mit großer Wahrscheinlichkeit auf dunkle Hautfarbe seines Trägers schließen, und in entsprechender Weise sind auch Wahrscheinlichkeitsschlüsse aus körperlichen auf seelische Anlagen möglich.

Aus gewissen körperlichen Rassenmerkmalen dürften allerdings auch unmittelbarere Schlüsse auf seelische Anlagen möglich sein. So ist die Größe der Stirn und des Kopfes bis zu einem gewissen Grade auch ein Rassenmerkmal, und es wurde schon oben dargelegt, wie damit die geistige Begabung zusammenhängt. Sodann ist auch daran zu erinnern, daß die Rassenunterschiede

zum großen Teil in Unterschieden der inneren Sekretion bestehen (Paulsen, Keith[1] [2])). Da die Wirkungen der inneren Sekretion von großem Einfluß auf die äußere Körpergestaltung sind und zugleich in engem Zusammenhange mit dem Seelenleben stehen, so müssen also auch aus diesem Grunde Schlüsse aus äußeren Rassenmerkmalen auf seelische Anlagen möglich sein, wenn wir solche Schlüsse vorerst auch in der Hauptsache nur instinktiv und auf Grund unbewußter Erfahrung ziehen können.

Direkt können wir die seelischen Unterschiede der ursprünglichen Rassen, welche in unsere Mischbevölkerung eingegangen sind, natürlich nicht mehr feststellen. Wir müssen uns damit begnügen, aus den seelischen Unterschieden von Bevölkerungen, an denen wir zugleich eine verschiedene Mischung körperlicher Rassenanlagen wahrnehmen, auf die seelischen Anlagen der ursprünglichen Rassen zurückzuschließen. Bedenklich ist es dagegen, aus besonders „typischen" Vertretern die Anlagen der Rassen erschließen zu wollen, weil die Auswahl des „Typischen" bereits bestimmte Vorstellungen über das seelische Bild der Rasse voraussetzt. Besonders *Goethe* ist beliebt als Typus, nach dem derartige „Rassenforscher" das Bild ihrer Rasse schaffen. An und für sich ist es gewiß richtig, daß die verschiedenen Rassen sich in ihren höchstbegabten Vertretern viel stärker unterscheiden als in den minder begabten. Idioten gibt es in allen Rassen; nach unten hin findet die Begabung nur in der Existenzmöglichkeit ihre Grenze; die obere Grenze der Begabung aber liegt in den Rassenanlagen begründet. Leider können wir nur bei dem einzelnen hochbegabten Menschen kaum jemals mit Sicherheit sagen, ob er seine Begabung jener Rasse verdankt, der sein Äußeres entspricht, oder nicht möglicherweise der Mischung mit einer andern. Wir müssen daher bei der Erfassung der seelischen Rassenunterschiede unsere Aufmerksamkeit vielmehr auf die Unterschiede der Durchschnitte richten, wenn auch darin die eigentlichen Rassenunterschiede wegen der vielfach stattgehabten Mischungen nicht voll zum Ausdruck kommen.

---

[1]) Paulsen, J. Wesen und Entstehung der Rassenmerkmale. Archiv für Anthropologie. Bd. 18. 1921.

[2]) Keith, A. The evolution of human races in the light of the hormone theory. Bull. of the Johns Hopkins hospital. Bd. 33. 1922.

Viel einfacher als in unserer Bevölkerung ist die Feststellung seelischer Rassenanlagen an Gruppen, die wenig oder gar nicht gemischt sind, z. B. Ostasiaten, manchen Neger- und Indianerstämmen. Besonders die kulturellen Leistungen der verschiedenen Gruppen gestatten wertvolle Schlüsse.

Die Neandertalrasse, welche in der Vorzeit auch in Europa weit verbreitet war, hat es über die Kultur der ältesten Steinzeit nicht hinausgebracht; sie mußte vielmehr noch vor Anbruch der jüngeren Steinzeit kulturbegabteren Rassen das Feld räumen. Von den gegenwärtig noch lebenden Rassen steht ihr jene ursprüngliche Gruppe, zu denen die Wedda und die Uraustralier gehören, besonders seelisch offenbar noch verhältnismäßig nah. Die Angehörigen dieser Rassen gewinnen ihren Lebensunterhalt, indem sie durch die Wälder streifen und verzehren, was sie an Genießbarem finden. Sie haben keinerlei Viehzucht oder Anbau von Nahrungspflanzen erfunden und, was besonders kennzeichnend ist, keine Aufbewahrung von Nahrungsmitteln für Zeiten des Mangels. Sie haben auch nicht gelernt, eigentliche Hütten zu bauen oder Kleidungsstücke aus Fellen zu machen, obwohl die Australier z. T. in Gegenden leben, wo es empfindlich kalt ist. Sie haben auch keine geschliffenen Steinwerkzeuge hergestellt, lebten also bis in die Gegenwart in der Kultur der älteren Steinzeit. Versuche, sie seßhaft zu machen und zum Ackerbau zu erziehen, sind völlig fehlgeschlagen. Gegenüber anderslautenden Redensarten ist dabei zu betonen, daß diesen ursprünglichen Rassen natürlich genau dieselbe Zeit zur Entwicklung einer höheren Kultur zur Verfügung gestanden hat wie den übrigen Rassen.

Die Neger leben im Vergleich zu diesen Rassen schon viel weniger in den Tag hinein. Sie haben eine ziemlich ausgedehnte Viehzucht und auch Pflanzenbau in gewissem Umfang entwickelt. Auch einige Gewerbe wie das Schmiedehandwerk haben sie ausgebildet. Im Vergleich mit europäischen Rassen fällt allerdings ein Mangel an vorsorglichem Sinn am Neger auf. Die Aussicht auf späteren Wohlstand vermag ihn im allgemeinen nicht zu ausdauernder Arbeit zu bestimmen. Der Neger ist dem unmittelbaren Sinneseindruck viel stärker hingegeben als der Europäer; er läßt sich daher leicht durch Flitterkram bestechen. Je nach

den unmittelbaren Erlebnissen schwankt er zwischen sorgloser Ausgelassenheit und ratloser Niedergeschlagenheit. In den Kinderjahren hält der Neger allerdings zunächst ziemlich gleichen Schritt mit Kindern europäischer Rassen. Immerhin haben Untersuchungen an amerikanischen Volksschülern übereinstimmend gezeigt, daß die Negerkinder bei psychologischen Untersuchungen in ihren Leistungen um etwa 30% hinter den „weißen" Kindern zurückblieben. Mit der früh einsetzenden Geschlechtsreife wird aber ein Abschluß erreicht, über den der Neger nicht wesentlich hinauskommt. Sehr wertvolle Ergebnisse haben umfangreiche psychologische Untersuchungen gehabt, die im amerikanischen Heer während des Weltkrieges angestellt worden sind[1]). Bei Intelligenzprüfungen zeigten sich zwischen Weißen und Negern von gleicher Vorbildung folgende Unterschiede:

1. Gruppen mit gleicher Volksschulbildung.

	2773 Weiße in den U.S.A. geb.	355 Weiße auswärts geb.	312 „Neger" aus d. Nordstaaten	356 Neger aus d. Südstaaten
Erzielte Punkte	23,4	26,6	19,8	8,4

2. Gruppen mit gleicher Mittelschulbildung.

448 weiße Offiziere	14 899 Weiße in d. U.S.A. geb.	928 Weiße auswärts geb.	555 „Neger" aus d. Nordstaaten	144 Neger aus d. Südstaaten
108,1	64,4	59,4	50,0	28,9

Das verhältnismäßig schlechte Abschneiden der weißen Mannschaften mit Volksschulbildung, die in Amerika geboren waren, ist darauf zurückzuführen, daß geborene Amerikaner sich meist nur bei geringer Begabung mit dieser Bildung (4 Jahre „Grammar School") begnügen, also eine Ausleseerscheinung. Andererseits dürfte das verhältnismäßig gute Abschneiden der „Neger" aus den Nordstaaten darauf zurückzuführen sein, daß viele Mischlinge unter ihnen sind. Alle

[1]) Yerkes, R. M. Psychological Examining in the U. S. Army. Washington 1921. (Nach einem Bericht von P. Popenoe im Journal of Heredity.)

Individuen von nicht rein weißer Abstammung werden eben als Farbige gezählt.

Die Neger haben keine den europäischen oder asiatischen an die Seite zu stellenden Gesellschaftsbildungen hervorgebracht; Negerstaaten wie Haiti oder Liberia zeichnen sich durch Mißwirtschaft aus. Wo Neger mit Menschen europäischer Rassen zusammenleben wie in den Südstaaten Nordamerikas, finden sie sich regelmäßig nur in den niederen Schichten der Bevölkerung mit einfachen Beschäftigungsarten. Geniale Leistungen hat nie ein Neger hervorgebracht. Galton hat die Durchschnittsbegabung der Neger um zwei seiner Einteilungsgrade niedriger eingeschätzt als die der Engländer seiner Zeit. Auf seinen afrikanischen Reisen machte ausgesprochene Dummheit der meisten Neger großen Eindruck auf ihn. Die Neger scheinen auch ein sehr geringes Mitgefühl, zumal mit Tieren, zu haben. Ihre Handlungsweise erscheint oft grausam; doch handelt es sich offenbar weniger um bewußte als um naive Grausamkeit, die eben aus dem Mangel an Mitgefühl entspringt. Auch die berüchtigte geschlechtliche Unbeherrschtheit der Neger beruht anscheinend weniger auf einer besonderen Stärke ihrer geschlechtlichen Triebe als vielmehr auf ihrer allgemeinen, gewissermaßen kindlichen Hemmungslosigkeit. Verhältnismäßig groß ist die musikalische Begabung der Neger.

Die mongoliden Rassen übertreffen die Neger im Durchschnitt erheblich an geistiger Begabung. Bei den ostasiatischen Mongolen haben Ackerbau und Viehzucht seit Jahrtausenden eine hohe Stufe der Entwicklung erreicht. Die Bildung des chinesischen Reiches und sein Bestand durch fünf Jahrtausende legen ein unzweideutiges Zeugnis von der hohen gesellschaftsbildenden Begabung der Mongolen ab. Auch das japanische und das siamesische Reich sind von Mongolen geschaffen worden. In Amerika sind von verwandten Rassen das altperuanische und das altmexikanische Reich gebildet worden.

Im übrigen kommt aber unter den mongoliden Rassen die höchste Kulturbegabung offenbar den Ostasiaten zu. Bei dem Mongolen sind die auf das gesellige Leben gerichteten Anlagen besonders entwickelt. Im ganzen hat er mehr die Fähigkeit der Nachahmung als der Erfindung. Sein Gedächtnis ist stärker als

der kritische Verstand. Er hat daher geringes Interesse für abstrakte Wissenschaften, neigt aber zur Verehrung des Geschichtlichen. Während die indischen Arier, die in der Philosophie und der Baukunst so Hervorragendes geleistet haben, ihre Geschichte völlig vernachlässigt haben, verfügen die Chinesen über sorgfältige geschichtliche und genealogische Aufzeichnungen durch Jahrtausende. Geniale Denker, Erfinder und Entdecker im europäischen Sinne sind unter den Mongolen kaum zu verzeichnen. Die ungeheure Gleichmäßigkeit, welche trotz gelegentlicher Wechselfälle die Geschichte der chinesischen Kultur auszeichnet, ist sicher zum großen Teil eine Folge des mongolischen Charakters, der zum Festhalten am Hergebrachten neigt. So gering wie das wissenschaftliche ist auch das metaphysische Bedürfnis des Mongolen. Die Lehren des Konfutse und Laotse handeln nicht von metaphysischen Dingen, sondern sie sind ganz überwiegend auf das praktische soziale Leben gerichtet. Mehrere Religionen bestehen in Ostasien in gegenseitiger Duldsamkeit nebeneinander. Die Geschichte Ostasiens kennt keine Religionskriege, wie sie Europa zerrissen haben. Der praktischen Nüchternheit und der geringen Entwicklung der Phantasie entspricht es, daß der Mongole auch die romantische Liebe im europäischen Sinne nicht kennt. Entgegen den Vorstellungen, die bei uns mit den Begriffen der „Hunnen" oder der „Tataren" verbunden zu werden pflegen, ist festzustellen, daß die mongoliden Rassen im ganzen sicher weniger wild und kriegerisch als die eigentlich europäischen sind. Sie unterscheiden sich von diesen seelisch wie körperlich in ähnlicher Richtung wie das Weib vom Manne; sie sind mehr aufnehmend als schöpferisch, dabei genügsam und geduldig. Ihre große Bedürfnislosigkeit und Zähigkeit ermöglicht ihnen das Gedeihen auch in kümmerlichen Lebensverhältnissen, an welche die eigentlich europäischen Rassen sich nicht anzupassen vermögen. Keine andere Rasse hat eine solche Ausdauer zu primitiver, eintöniger Arbeit wie die mongolische.

Über die mongoliden Rassen Europas ist schwer etwas Bestimmtes auszusagen, weil sie nur in Mischung mit andern vorkommen. Immerhin aber kann man sagen, daß sich europäische Bevölkerungen mit starkem mongolidem Einschlag wie die russi-

sche von solchen mit vorwiegend nordischer Rasse in ähnlicher Richtung wie der Mongole vom Europäer unterscheiden.

Die mediterrane Rasse zeichnet sich gegenüber der ruhigen Biederkeit der mongoliden durch eine gewisse unruhige Wildheit aus. Die seelischen Unterschiede der Bevölkerungen von Sizilien, Korsika, Nordwestafrika etwa gegenüber denen Osteuropas sind in die Augen springend. Die ruhige Arbeitsamkeit des Mongoliden läßt der Mediterrane vermissen. Der mediterrane Mensch hat in höherem Maß als der mongolide Sinn für das Anschauliche, für Gestalt, Linie, Farbe und bewegtes buntes Schauspiel. In seinen Zeitungen spielen die Bilder eine beherrschende Rolle. Spanien hat eine Reihe großer Maler hervorgebracht, und schon in der steinzeitlichen Kultur Westeuropas finden sich Belege ausgesprochener bildnerischer Begabung. Die vorindogermanische Kultur der westlichen Mittelmeerländer, deren Schöpferin offenbar die mediterrane Rasse gewesen ist, hat uns Schuchardt[1]) in einleuchtendem Zusammenhange gezeigt. E. Fischer[2]) hat die Vermutung ausgesprochen, daß ein enger Zusammenhang mit den hamitischen Kulturen besteht. Jedenfalls dürfte die mediterrane Rasse wesentlichen Anteil auch an der altägyptischen, der mykenischen und der etruskischen Kultur gehabt haben. In der Gegenwart bildet sie eine Herrenschicht in fast ganz Südamerika.

Die orientalische Rasse, welche mit der mediterranen verwandt ist, zeichnet sich nicht nur durch Klugheit, sondern auch durch Energie und Unternehmungslust aus. Zu der ruhigen stetigen Arbeit des Ackerbauers hat sie noch weniger Neigung, vielmehr neigt sie ausgesprochen zum Nomadentum. Auch kühne Seefahrer wie die Phönikier hat sie hervorgebracht. Arabische Stämme bilden eine Herrenschicht in einem großen Teile Afrikas. Die orientalische Rasse dürfte als die hauptsächlichste treibende Kraft der altägyptischen Kultur anzusehen sein, ebenso der phönikischen und punischen, der altjüdischen und der arabischen Kultur des Mittelalters. Auch an der assyrisch-babylonischen Kultur kommt ihr wohl ein großer Anteil zu. Sehr einschneidend

---

[1]) Schuchardt, C. Alteuropa. Berlin 1919. Verlag Trübner.

[2]) Fischer, E. Rassenprobleme in Spanien. Spanien, Zeitschrift für Auslandskunde. Jg. 1919.

ist auch ihr Einfluß auf die moderne abendländische Kultur und zwar dadurch, daß sie einen wesentlichen Bestandteil der jüdischen Bevölkerung bildet.

Die Völker von vorwiegend vorderasiatischer Rasse wie Juden, Griechen, Armenier zeichnen sich durch eine besondere Gewandtheit im Handel und Verkehr aus, worauf schon Kant[1]) aufmerksam gemacht hat. Es gibt im Orient ein Sprichwort: „Der Jude betrügt neun Christen, der Grieche betrügt neun Juden und der Armenier neun Griechen." Der Volksmund dürfte dabei von der Rassenverwandtschaft dieser Gruppen kaum eine Ahnung gehabt haben. Jedenfalls verfügt die vorderasiatische Rasse neben einem hohen Grad von Klugheit über eine besondere Fähigkeit, sich in die Seelenregungen anderer Menschen einzufühlen und sich danach zu richten. Die vorderasiatische Rasse hat offenbar einen hervorragenden Anteil an der assyrisch-babylonischen und der altjüdischen Kultur gehabt, einen geringeren auch wohl an der hellenischen und einen einschneidenden wieder an der hellenistischen. Seeck[2]) hat darauf hingewiesen, daß die berühmten Schriftsteller der hellenistischen Zeit fast alle aus dem Orient stammten. Ich möchte hinzufügen, daß die hauptsächlichsten Träger der stoischen, der neuplatonischen, der alexandrinischen und der urchristlichen Lehre vorderasiatischer Herkunft waren. In der Eigenart der hellenistischen Kultur, die der Schöpferkraft fast ganz ermangelt, zeigt sich zugleich die mehr vermittelnde als eigentlich schaffende Begabung der vorderasiatische Rasse. In der modernen Welt ist ihr Einfluß wieder fast so stark wie in der hellenistischen.

In vorgeschichtlicher Zeit ist die vorderasiatische Rasse leider nicht deutlich nachweisbar. Unter Berücksichtigung ihrer gegenwärtigen Verbreitung neige ich zu der Vermutung, daß sie an der bandkeramischen, später keltischen Kultur neben der nordischen Rasse einen beträchtlichen Anteil habe. Diese Kultur, welche ihre Heimat in den Donauländern hatte, hat sich später ja westlich bis nach Gallien und Irland ausgebreitet und mit ihr wohl die sie tragende Mischrasse. Das, was am Keltischen nicht nordisch ist, die Unruhe und Unbeständigkeit, die schon Caesar beschreibt, die Oberflächlichkeit und der Rationalismus des französischen Geistes, der Esprit

[1]) Kant, J. Anthropologie in pragmatischer Hinsicht. Königsberg 1798.

[2]) Seeck, O. Geschichte des Untergangs der antiken Welt. 3. Aufl. Berlin 1910.

und zumal auch der Esprit gaulois passen recht gut zum vorderasiatischen Wesen. Bei den Franzosen steht das Geschlechtliche eigentümlich im Vordergrunde des Seelenlebens ebenso wie bei den Orientalen, Südslawen und Juden. Auch körperlich finden sich in der heutigen französischen Bevölkerung zahlreiche Typen, die auf beträchtlichen vorderasiatischen Einschlag deuten. Unter den berühmten Schriftstellern Frankreichs herrscht zwar im ganzen der nordische Typus vor; in Mischung damit finden sich aber viele Züge, die der Annahme starken vorderasiatischen Einschlags zum mindesten nicht widersprechen. Bemerkenswert ist auch, daß man in Frankreich die Juden nie als so fremdartig empfunden hat als in Deutschland und daß viele deutsche Juden sich zum französischen Wesen hingezogen gefühlt haben (z. B. *Heine*). Charakteristische Züge vorderasiatischen Typus scheint mir auch *Rousseau* zu bieten mit seiner glühenden erotischen Phantasie, seiner fabelhaften Kunst der Einfühlung und der demagogischen Wirkung. *Rousseau* selber empfand das nordische Wesen als Gegensatz zu seinem eigenen, und er hat in dem angelsächsischen Gatten seiner Julie den nordischen Typus zu schildern versucht, wobei er allerdings die nordische Innerlichkeit und Selbstbeherrschung als Temperamentlosigkeit mißverstanden hat. Das Nordisch-Männliche war ihm unbehaglich, und seine Werke haben überhaupt etwas Unmännliches wie auch sonst die Werke vorderasiatischer Schriftsteller.

Die vorderasiatische Rasse ist ausgesprochen musikalisch; sie ist, wie mir scheint, die musikalischste Rasse überhaupt. Ihr Sinn für Form und Gestalt dagegen ist gering. Der vorderasiatische Mensch orientiert sich mehr durch den Gehörsinn, der vorwiegend vom Seelischen Kunde gibt, als durch den Gesichtssinn, der das Körperliche zur Anschauung bringt. Man sagt den Vorderasiaten wohl Sinnlichkeit und Grausamkeit nach; und in der Tat, wenn nordische Menschen auf diesem Gebiet vielleicht auch nicht weniger Unerfreuliches geleistet haben, so trägt es doch nicht so den Stempel des Bewußten und Ausgeklügelten. Shylock ist eine Karikatur von vorderasiatischem, nicht von nordischem Typus.

Die nordische Rasse ist die Schöpferin der indogermanischen Kulturen. So ist die Kultur des alten Vorderindien eine unverkennbare Folge der Eroberung des Landes durch die nordischen Arier, die im zweiten vorchristlichen Jahrtausend dort eindrangen. Die Macht und Blüte des alten Perserreiches ruhte auf den Schultern eines andern Zweiges der Arier. Die unvergleichliche Kultur des alten Griechenlands schloß sich an die Einwanderung der arischen Hellenen an, deren nordische Rasse

nicht minder durch ihre überlieferten Bildwerke als durch ihre geschichtlichen Aufzeichnungen verbürgt wird. Das römische Weltreich hatte seine Wurzeln in den mit den Kelten verwandten Italikern, die ebenso wie die sonstigen alten Kelten überwiegend von nordischer Rasse gewesen sein dürften. Die Germanenreiche, welche aus der sogenannten Völkerwanderung hervorgingen, wurden gegründet von Stämmen nordischer Rasse. Das deutsche Kaiserreich des Mittelalters ruhte ganz und gar auf den Schultern von Germanen. Weite Küstengebiete des Mittelmeeres beherrschten seefahrende Normannen. In der italienischen Renaissance äußert sich das Blut der Langobarden. Auf dem Boden des oströmischen Reiches, das nicht von nordischen Stämmen, sondern von den mongoliden Türken erobert wurde, ist keine Renaissance erblüht. Die iberische Halbinsel, welche im Vergleich mit den beiden andern südlichen Halbinseln in frühgeschichtlicher Zeit nur eine geringe nordische Einwanderung erfahren hatte, erlebte auch keine solche Kulturblüte im Altertum. Nachdem aber die Westgoten nach Spanien gekommen waren, erstand im ausgehenden Mittelalter ein spanisches Weltreich, in dem „die Sonne nicht unterging“. Auch für die Entdeckungen und Eroberungen der Portugiesen hat der nordische Bluteinschlag offenbar entscheidende Bedeutung gehabt. Die Reformation wurde aus der Eigenart nordischen Geistes geboren, und sie hat im großen und ganzen nur die Länder mit überwiegend nordischer Bevölkerung erobert. Das kleine niederländische Volk hat in der Seegeltung Hervorragendes geleistet und ein großes und blühendes Kolonialreich begründet. Das kleine schwedische Reich hat unter Gustav Adolf und Karl XII. eine gewaltige politische Stoßkraft entfaltet. Die französische Macht der vergangenen Jahrhunderte ruhte auf den Nachkommen von Franken, Goten und Normannen. Das große russische Reich wurde von Normannen (Warägern) begründet. Die angelsächsische Kolonisation Nordamerikas, Südafrikas und Australiens in den letzten drei Jahrhunderten, welche von den Nachkommen von Sachsen und Normannen getragen wurde, stellt die gewaltigste Ausbreitungswelle nordischen Blutes seit der Völkerwanderung dar, vielleicht die gewaltigste der Weltgeschichte überhaupt.

In vorgeschichtlicher Zeit ist die nordische Rasse offenbar die Trägerin der nordischen Megalithkultur und (vermutlich in Mischung) der

bandkeramischen gewesen. Schon allein der Transport und die Aufstellung der riesigen Granitblöcke in und neben den Megalithgräbern zeugt mehr noch als von erstaunlicher Körperkraft von einer nicht zu unterschätzenden Kraft des Geistes, welche die technischen Schwierigkeiten mit den einfachen Hilfsmitteln der Steinzeit zu meistern wußte.

Die moderne abendländische Kultur ist durchaus nicht gleichmäßig über die Erde verteilt, sondern sie ist hauptsächlich in den Ländern mit überwiegend nordischer Rasse oder solchen, die doch wenigstens einen starken Einschlag nordischer Rasse haben, zu Hause. Die großen wissenschaftlichen Entdeckungen, die Erfindungen und sonstigen geistigen Errungenschaften der Gegenwart, kommen fast alle entweder aus der nordwestlichen Hälfte Europas (diese einschließlich Finnlands, Österreichs und der Schweiz gerechnet) oder aus Nordamerika.

Die Bevölkerung Südeuropas ist der Nordeuropas an geistiger Begabung unzweifelhaft nicht gewachsen, die Osteuropas nicht der Westeuropas. Man vergleiche etwa die Süditaliener mit den Skandinaviern, die Tataren mit den Angelsachsen. Galton hat die Begabung der Bevölkerung Nordenglands und Schottlands um einen ganzen Grad seiner Einteilung höher eingeschätzt als die der stark mediterran gemischten Bevölkerung des übrigen England. Er hat gefunden, daß die Zahl der hervorragenden Männer aus dem Norden Englands weitaus größer ist, als der Bevölkerungszahl entspricht.

Der nordische Mensch ist von allen am wenigsten dem Augenblick hingegeben; er übertrifft alle andern Rassen an Willensstetigkeit und sorgender Voraussicht. Infolge der vordenklichen Sinnesart werden die sinnlichen Antriebe weiter gesteckten Zielen untergeordnet. Auch dem Vorderasiaten ist er, wenn auch vielleicht nicht an aufnehmender Intelligenz, so doch an schöpferischer Kraft des Geistes unzweifelhaft überlegen. Auch das aber gilt nur vom Durchschnitt; denn es gibt sicher auch viele begabte Vorderasiaten, die es mit den meisten Menschen nordischer Rasse auch darin durchaus aufnehmen können.

Die seelische Eigenart der nordischen Rasse hängt offenbar mit der nordischen Umwelt zusammen, aber nicht so, daß das naßkalte Klima unmittelbar ihre sorgende Sinnesart erzeugt hätte, sondern vielmehr in dem Sinne, daß Familien mit dem leichten Sinn des Südländers, die nicht auf lange Zeit vorauszu-

denken pflegten, viel häufiger im nordischen Winter zugrundegingen. Die Rasse ist also in gewissem Sinne das Produkt ihrer Umwelt, aber nicht das direkte Produkt der Umwelt im lamarckistischen Sinne, sondern das Züchtungsprodukt der Umwelt. Von wesentlicher Bedeutung sind dabei natürlich auch die ursprünglichen Entwicklungsmöglichkeiten einer Rasse. Auch mongolide Rassen sind durch Auslese an nördliches Klima angepaßt worden. Während aber bei der nordischen Rasse die Überwindung der Unwirtlichkeiten der Umwelt durch Steigerung der geistigen Kräfte erreicht wurde, geschah die Anpassung der arktischen Mongoliden durch Züchtung äußerster Bedürfnislosigkeit. Vergleichbar mit der Züchtung der nordischen Rasse durch den nordischen Winter ist dagegen die Züchtung der aus gemeinsamer Wurzel mit ihr entsprossenen orientalischen Rasse durch den harten Daseinskampf am Rande der vordringenden Wüste.

Sehr kennzeichnend ist die Vorliebe der nordischen Rasse für die See. Vieles spricht dafür, daß sie ihre Eigenart zum guten Teil als Küstenbevölkerung erworben hat. Die sog. Kjökenmöddinger, vorwiegend aus Muschelschalen bestehende steinzeitliche Abfallhaufen, geben noch Kunde von jener Umwelt, die viele Jahrtausende lang ihre züchtende Wirkung ausübte. Die alten Hellenen, welche unzweifelhaft von nordischen Küstenländern ausgegangen sind, fühlten sich nach ihrer langen Wanderung offenbar erst in der küstenreichen Umwelt des Ägäischen Meeres wieder in ihrem Element. Außer nordischen haben nur wenige Stämme aus verwandten Rassen eine eigentliche Seeschiffahrt entwickelt (alte Bevölkerung der westlichen Mittelmeerküsten, Phoenikier, Polynesier). Für sämtliche negriden und mongoliden Rassen sowie auch für die vorderasiatische dagegen ist das Wasser ein unheimliches Element, das keine Balken hat, geblieben.

Der nordische Mensch wird gern als seßhafter Ackerbauer in Gegensatz zum schweifenden Nomaden gestellt. Er ist aber weniger ausgesprochener Ackerbauer als der mongolide. Eher könnte man den Wikinger als Typus des nordischen Menschen ansehen. Wagemutig, willensstark bis zur Rücksichtslosigkeit, kann er sich selbst auch rücksichtslos für eine Sache einsetzen.

Damit hängt es zusammen, daß er sich nur schwer in die Seelen anderer Menschen einfühlen kann. Eigensinnig besteht er auf seinem Kopf. Durch seine Begabung für Organisation ist er zwar von großer Bedeutung für das soziale Leben, aber im Grunde verachtet er die Gemeinschaft. Seine Instinkte sind mehr individualistisch als sozial gerichtet. Während die östlichen Mongolen schon fast 5000 Jahre lang zu mehreren Hundert Millionen in einem Reich zusammenleben, haben sich die nordischen Menschen, in zahlreiche kleine Gruppen geteilt, immer wieder gegenseitig zerfleischt. Ihr übertriebenes Selbstbewußtsein steht heute wie seit Jahrtausenden dem rettenden Zusammenschluß entgegen.

Mit dem Mangel an einfühlendem Verstehen hängt vielleicht die verhältnismäßig geringe musikalische Begabung des nordischen Menschen zusammen. Die indischen Arier, die Hellenen, die modernen Skandinavier und die Angelsachsen haben Großes in der bildenden Kunst geleistet, aber nicht in der Musik. „Frisia non cantat.“ Italiener, Magyaren, Juden, Zigeuner gelten bei den Germanen wohl nicht zu Unrecht als besonders musikalisch. Schon die Süddeutschen sind im Durchschnitt musikfreudiger als die Norddeutschen, was ich dem stärkeren Einschlag vorderasiatischer Rasse zuschreiben möchte. Meiner Kennzeichnung der nordischen Rasse als verhältnismäßig wenig musikalisch ist von sehr geschätzter Seite mit dem Hinweis widersprochen worden, daß die großen Komponisten meist überwiegend von nordischer Rasse sind. Das ist gewiß richtig; mir scheint aber, daß die großen Komponisten dem nordischen Einschlag ihre geistige Schöpferkraft und nicht ihre eigentlich musikalische Anlage verdanken. Auch hier gilt eben das methodologische Bedenken, daß man aus dem Typus einzelner großer Männer nicht auf die Veranlagung der Rassen schließen, sondern daß man nur nach den Durchschnitten großer Gruppen urteilen darf. Es ist doch recht bemerkenswert, daß Galton in seiner Liste von 26 großen Musikern keinen Engländer hat, wie ich glaube, weil in England die vorderasiatische Rasse wenig vertreten ist. Viele große Musiker zeigen im Typus vorderasiatische Züge. Vielleicht ist es auch kein Zufall, daß die Familie *Bach* aus dem Südosten (aus Preßburg) eingewandert war.

Selbstverständlich ist die nordische Rasse nicht unmusikalisch. Das kommt nur bei Individuen und Familien vor, nicht bei großen Rassen. Ich glaube nur nicht, daß sie ganz besonders musikalisch sei, wie öfter angegeben wird. Sie scheint mir in dieser Hinsicht den Negern und Mongolen nicht überlegen zu sein und den Vorderasiaten nachzustehen.

Die künstlerische Begabung des nordischen Menschen liegt hauptsächlich auf dem Gebiet der bildnerischen Formgestaltung.

Der nordische Mensch denkt anschaulich in Bildern, er ist „zum Sehen geboren, zum Schauen bestellt“ (*Goethe*). Die höchste Schönheit findet er in der Gestalt.

Es scheint mir nicht einmal unmöglich zu sein, daß dieser Formsinn auf die Körpergestalt der nordischen und der ihr verwandten mediterranen Rasse selber einen Einfluß ausgeübt habe, nicht natürlich im Sinne jener „Idealisten“, welche lehren, daß der Geist sich den Körper baue, sondern vielmehr auf dem Wege der Züchtung durch geschlechtliche Wahl. Rassen wie die Mongolen und die Vorderasiaten, welche mehr auf das Ohr als auf das Auge gezüchtet sind, bieten keine Gestalt, die sich als Ideal für Bildhauer eignet.

Weil der nordische Mensch weniger Ohrenmensch als der mongolide und der vorderasiatische ist, darum ist er auch weniger Zungenmensch. Er ist verhältnismäßig schweigsam und zurückhaltend im Urteil. Damit hängt wieder seine geringere Geselligkeit zusammen. Er neigt weniger zu oberflächlicher Heiterkeit, hat aber viel Sinn für Humor, der mehr aus der Tiefe kommt.

Wenn man Kretschmers[1]) Lehre von den seelischen Typen, an der sicher viel Wahres ist, in Beziehung zu den Rassenunterschieden setzt, so sieht man leicht, daß der nordische Seelentypus etwas „Schizothymes“ hat, der mongolide etwas „Kyklothymes“. Der Körperbau der Rassen paßt auch recht gut dazu, denn Kretschmer fand ja bei Schizothymikern vorwiegend den schmalen, schlanken, bei Kyklothymikern den rundlichen, untersetzten Typus. Der nordische Mensch ist unzweifelhaft etwas „autistisch“ veranlagt; sein Seelenleben spielt sich hauptsächlich im eigenen Innern ab; den mongoliden dagegen könnte man „allistisch“ nennen; er lebt in der Gemeinschaft und geht darin auf.

Der nordische Mensch hat größeres sachliches und geringeres psychologisches Interesse als der mongolide und zumal der vorderasiatische. Sehr ausgesprochen ist sein Sinn für die Natur, während das Interesse des Vorderasiaten sich ganz vorwiegend auf das soziale Leben der Menschen erstreckt.

Die Anlage zu sorgender Voraussicht drängt den nordischen Menschen zu der Frage nach dem Woher und Wohin der Welt und des Menschen. Er ist der eigentlich religiöse und philosophische Mensch. Die nordische Sehnsucht findet nicht, was ihr genügt; sie schwärmt daher leicht über alle Wirklichkeit hinaus und wendet sich ins Metaphysische. Der nordische Mensch

[1]) Kretschmer, E. Körperbau und Charakter. 2. Aufl. Berlin 1922. Verlag Springer.

neigt auch zu einer eigentümlichen Vergeistigung der Liebe, die leicht einen ungesunden Zug erhält und dem Leben der Rasse gefährlich werden kann.

Zum „Ressentiment", das Nietzsche so oft als Kennzeichen niederer Rassen hinstellt, neigt die nordische von allen am wenigsten. Gewiß, auch der nordische Mensch kann hassen, aber als Sieger ist er versöhnlich, auch der echte Angelsachse. Eine unversöhnliche Rachsucht, die nicht zur Ruhe kommt, ehe nicht der Gegner völlig vernichtet ist, entspringt wohl immer aus dem Gefühl innerer Unterlegenheit trotz äußeren Sieges. Der „Tschandala-Haß", den Nietzsche so treffend geschildert hat, bleibt daher auch bestehen, wenn seine Träger in einem Gemeinwesen zur Herrschaft kommen.

Es ist sehr beliebt, der Rassenanlage des Germanen die des Juden gegenüberzustellen, wobei allerdings gewöhnlich übersehen wird, daß beide Gruppen keine einheitlichen Rassen darstellen. Andererseits kann freilich die seelische Eigenart der Juden nicht einfach aus der jener Rassen, aus denen die jüdische Gemeinschaft hervorgegangen ist, erklärt werden. Von wesentlichstem Einfluß waren offenbar die Ausleseverhältnisse während des viele Jahrhunderte langen städtischen Lebens und der fast ausschließlichen Beschäftigung im Handel und ähnlichen Berufen. Von der Urerzeugung der Lebensbedürfnisse nicht nur durch eigene Neigung, sondern vielfach auch durch gesetzliche Beschränkungen ausgeschlossen, konnten in der Hauptsache immer nur solche Juden eine Familie gründen, welche die Angehörigen der Wirtsvölker ganz besonders gut zu nehmen verstanden.

Auch die Abneigung der meisten Juden gegen das Kriegshandwerk kann als Folge von Auslesevorgängen verstanden werden. Als der alte Judenstaat stärkeren Nachbarn politisch unterlag, wurden natürlich vorab die kampfesmutigsten Familien ausgetilgt. Die unterwürfigen Bevölkerungsteile dagegen blieben erhalten. Während der römischen Kaiserzeit, wo die Juden im Orient mehrere revolutionäre Erhebungen anstifteten, wurde bei der Niederschlagung der Aufstände mehrfach die Hauptmasse der in der Heimat verbliebenen Juden niedergemetzelt, so unter Titus, Trajan und Hadrian. Vorher aber hatten sich Hunderttausende von Juden als Händler, als Leibsklaven vornehmer Römer und in anderen Stellen, wo es auf die Geschicklichkeit im

Umgang mit Menschen ankam, über das römische Reich zerstreut; und von dieser eigenartigen Auslese stammt die Judenheit der späteren Zeit in der Hauptsache ab. Die Auslese während der folgenden Jahrhunderte und auch in der Gegenwart wirkt immer noch in derselben Richtung.

So wird es verständlich, daß die Juden sich nicht nur durch Klugheit und Rührigkeit, Fleiß und Beharrlichkeit, sondern vor allem auch durch eine erstaunliche Fähigkeit auszeichnen, sich in die Seele anderer Menschen zu versetzen und sie nach ihrem Willen zu lenken. Neigung und Fähigkeiten führen sie daher immer wieder zu Betätigungen, bei denen das Eingehen auf die jeweiligen Neigungen des Publikums und deren Lenkung Erfolg bringt. Berufe, denen sie sich mit Vorliebe und Erfolg zuwenden, sind daher vor allem die des Kaufmanns, Händlers und Geldverleihers, des Journalisten, Schriftstellers, Politikers, Schauspielers, Musikers, Rechtsanwalts und Arztes. Berühmte Männer der Wissenschaft stellen die Juden auf dem Gebiete der Medizin, der Mathematik und Physik und der Psychologie. Ihr Anteil unter den Vertretern dieser Wissenschaften beträgt ein Vielfaches von dem an der Gesamtbevölkerung. Andererseits ist ihr Anteil an den eigentlichen Forschern und Entdeckern wieder geringer als an den Gelehrten und Lehrern der Wissenschaften. Wenn freilich Gutmann[1]) von einem „Fehlen des Genies bei den Juden" spricht, so ist das offenbar eine liebenswürdige Übertreibung. Aber im ganzen ist nicht zu verkennen, daß auch im geistigen Leben die Juden mehr an der Übermittlung und Umdeutung als an der Urerzeugung beteiligt sind. Wenn sie hier nicht so gut abschneiden, wie man nach ihrer glänzenden Intelligenz vielleicht erwarten würde, so liegt das wohl daran, daß ihr Denken mehr in abstrakten Zeichen und Begriffen geschieht und weniger in ursprünglicher Anschauung wurzelt als bei den Germanen. Diese Art des Denkens befähigt die Juden z. B. ausgesprochen zum Schachspiel. Die hervorragendsten Schachmeister sind fast alle Juden.

Für die Gegenstände der Natur haben die Juden wenig sachliches Interesse; aber alles, was menschliche Seelen bewegt,

---

[1]) Gutmann, M. J. Rasse- und Krankheitsfrage der Juden. München 1920.

interessiert sie lebhaft. In der sog. Sexualwissenschaft haben sie die unbestrittene Führung und auch auf dem Gebiete der sog. sozialen Hygiene spielen sie die Hauptrolle. Das große Interesse der Juden für die Heilkunde läßt sich schon seit dem Altertum verfolgen. Zum Teil hängt das auch wohl damit zusammen, daß der Jude Schmerzen, Krankheit und Tod mehr als der Germane fürchtet. Ebenso hat er lebhafte Abneigung gegen körperliche Arbeit, während er an Rührigkeit den Germanen übertrifft. Ein großer Vorteil für den Juden ist es, daß er der Versuchung zum Alkoholmißbrauch nicht leicht erliegt, während der Germane in dieser Hinsicht eine Schwäche hat, die wohl zum Teil in seiner nordischen Rassenanlage begründet liegt.

Nicht uninteressant ist die Vorliebe des Juden für den Lamarckismus, d. h. die Lehre von einer angeblichen Vererbung erworbener Eigenschaften. Ich habe zu meinem Privatvergnügen eine Liste von etwa 60 Gelehrten, die sich zu dieser Frage geäußert haben, aufgestellt, und da zeigt sich schlagend, daß die Vertreter des Lamarckismus zum allergrößten Teil, die Gegner des Lamarckismus dagegen nur zum sehr kleinen Teil jüdischer Abstammung sind. Wenn auch bei einzelnen jener Gelehrten die jüdische Abstammung bestritten werden mag, so sind doch die Unterschiede der beiden Gruppen so schlagend, daß ein Zweifel an der wesentlichen Richtig[illegible] der Aufstellung nicht bestehen kann. In den letzten Jahren hat sich [illegible] allerdings insofern verschoben, als der Lamarckismus überhaupt stark an [illegible]bigen verliert und daher die Juden unter seinen Gegnern etwas zunehmen. Selbstverständlich gibt es nicht etwa eine besondere Erbanlage zu Lamarckismus; die Hinneigung der Juden dazu ist vielmehr wohl mittelbar aus dem Wunsche geboren, daß es keine unüberbrückbaren Rassenunterschiede geben möge.[1]) Wenn eine Vererbung erworbener Eigenschaften stattfände, dann stände einer Gleichartigkeit aller Menschen ja nichts Wesentliches im Wege; und es ist verständlich, warum diese Anschauung einer Menschengruppe, die ihrer Wesensart nach ihr Fortkommen als Minderheit unter andersrassigen Bevölkerungen suchen muß, zusagt. Dazu kommt noch, daß eine Lehre, welche die Erbunterschiede der Menschen als ausgleichbar und damit als unwesentlich erscheinen läßt, natürlich auch großen demagogischen Wert hat.

Aus solchen Wünschen heraus wird oft auch behauptet, daß die seelische Eigenart der Juden eine direkte Folge von Unterdrückung in der Ghettozeit sei. Das Anderssein der jüdischen Seele wird gewissermaßen als Mangel empfunden und die „Schuld" daran den Wirtsvölkern zugeschoben. So z. B. von Natorp. Die Folgerung daraus ist dann, daß man

[1]) Sehr bezeichnend schreibt z. B. der lamarckistische Schriftsteller Kammerer, daß die „Leugnung der Rassenbedeutung erworbener Eigenschaften den Rassenhaß" fördere.

den Juden mit doppelter Liebe entgegenkommen müsse; dann werde auch ihre Eigenart sich ändern. Natürlich sind das lamarckistische Illusionen.

Leider wird die rassenpsychologische Betrachtung immer wieder mit moralischer Beurteilung verquickt. Die Sinnesart des Juden ist an und für sich durchaus nicht auf Verneinung und Zersetzung gerichtet. Auch da, wo er zerstört, vermeint er in der Regel aufzubauen. Die Erscheinung, daß die Führer radikaler revolutionärer Bewegungen meist Juden sind, erklärt sich vielmehr aus Anlagen der jüdischen Seele, die, biologisch betrachtet, weder gut noch böse sind. Die Fähigkeit, sich in die Stimmungen anderer einzufühlen, sich in ihre Vorstellungen zu versetzen, macht den Juden nicht nur zum geborenen Schauspieler, sondern auch zum geborenen Redner und Demagogen. In revolutionären Bewegungen spielen besonders hysterisch veranlagte Juden eine große Rolle, weil sie sich auch in utopische Vorstellungen völlig hineinversetzen und daher mit weitgehender innerer Wahrhaftigkeit den Massen überzeugende Versprechungen machen können.

Der ausgesprochene Familiensinn der Juden ist alles andere als zersetzend, ebenso ihr starkes Zusammengehörigkeitsgefühl, ihre gegenseitige Hilfsbereitschaft und ihr Gefühl für die allgemeine Menschheit. Der jüdische Geist ist neben dem germanischen die hauptsächlichste treibende Kraft der modernen abendländischen Kultur[1]). Die Emanzipation der Juden hat darauf ähn-

[1]) Dieser Satz der 1. Auflage hat bei antisemitischen Lesern Entrüstung hervorgerufen, die sich auch in gedruckten Besprechungen kundgegeben hat. Ich halte ihn indessen nach wie vor für richtig. Über den Wert oder Unwert der gegenwärtigen Kultur ist damit ja nichts ausgesagt. Es tut mir oft leid, daß in der antisemitischen Bewegung so viel Begeisterungsfähigkeit und Jugendkraft sich in zwecklosem Radau erschöpft. Wenn man diese Jugendkraft doch auf das, was wirklich unserer Rasse nottut, hinlenken könnte! Verheißungsvolle Anfänge dazu sind ja glücklicherweise schon vorhanden. Von jüdischer Seite ist meine Darstellung im allgemeinen ruhig und anerkennend aufgenommen worden. Sogar M. Marcuse sagt in einer Besprechung in der Zeitschrift für Sexualwissenschaft, daß „einigermaßen unerwartet" von mir eine „sehr vorurteilslose und rein sachlich orientierte Kennzeichnung der Rassenlage und psychischen Konstitution der Juden im Vergleich zu derjenigen der Germanen" gekommen sei. Ich rate meinen jüdischen Mitbürgern überhaupt, nicht gleich nervös zu werden, wenn die Rede auf die Rasse kommt. Das erweckt nur zu leicht den Eindruck, als ob sie jede Erörterung von Rassenfragen zu scheuen hätten. Eine ruhige sachliche Behandlung auch der Judenfrage dürfte vielmehr dem wahren Interesse beider Seiten am besten dienen.

lich eingewirkt, wie eine der Wellen nordischen Blutes auf die indogermanischen Kulturen. Aber auch schon in der Entwicklung und Ausbreitung des Christentums als einer der wesentlichsten Wurzeln der abendländischen Kultur ist der jüdische Geist entscheidend wirksam gewesen.

Ebenso wie es verkehrt ist, den Juden als seinem Wesen nach „unmoralisch“ anzusehen, so ist es auch verfehlt, ihm eine besonders hohe „moralische“ Veranlagung oder eine besondere Begabung für Moral überhaupt zuzuschreiben. Der Jude ist dankbar, wenn man ihm hilft; aber die Dankbarkeit hat eine Kehrseite, die aus derselben Neigung zu Gegengefühlen erwächst: die Rachsucht; und es besteht kein Grund, diese Neigung zu Gegengefühlen, aus der die Moral der „Gerechtigkeit“ stammt, ethisch besonders hoch zu bewerten. Die unerreichte Fähigkeit des Juden zum moralischen Pathos und seine Hinneigung zur Allmenschheitsmoral hängt offenbar mit seiner Züchtung auf Verkehr und Tausch zusammen.

Wenn hier in erster Linie die Unterschiede in der Veranlagung der Juden und Germanen hervorgehoben wurden, so darf [illegible]n andererseits doch auch nicht übersehen, daß beide in wese[illegible]hen Anlagen sich recht ähnlich sind, und zwar gilt das besonders, wenn man als „Germanen“ nur Menschen von überwiegend nordischer Rasse gelten läßt. Beide zeichnen sich durch hohe Verstandesbegabung und Willensstärke aus; beide haben großes Selbstbewußtsein, Unternehmungsgeist und einen ausgesprochenen Herrenwillen. An Geschäftstüchtigkeit werden die Juden von nordischen Hanseaten, Schotten und Yankees eher übertroffen. Die vielfach zutage tretende Feindschaft zwischen Germanen und Juden dürfte mindestens ebensosehr als auf ihrer Wesensverschiedenheit gerade auf der Ähnlichkeit in ihrer Befähigung beruhen, die zu einem scharfen Konkurrenzverhältnis führt, ähnlich wie die verschiedenen germanischen Herrengruppen immer wieder in Machtkämpfe geraten.

Gegen die Bedeutung seelischer Rassenunterschiede wird nicht selten eingewandt, daß die seelischen Unterschiede innerhalb der einzelnen „Gruppen“ größer seien als die der verschiedenen Rassen untereinander. Es kommt dabei ganz darauf an, was man unter dem öfter recht unklar gebrauchten Wort „Gruppe“ versteht. Im ganzen ist die Behauptung irreführend; denn gerade die Unterschiede innerhalb der einzelnen Sprach-

gruppen, an die man dabei in erster Linie zu denken pflegt, beruhen eben selber zum großen Teil auf Rassenunterschieden. Andererseits ist die „Variationsbreite“ der Rassen überhaupt kein brauchbares Vergleichsmaß, wie sonst in der Biologie heute allgemein zugegeben wird. Der Umstand, daß Idioten gelegentlich in allen Rassen entstehen, ist also kein ernster Einwand gegen die Bedeutung der Rassenunterschiede.

Wit Vorliebe wird auch eingewandt, daß man die Rassenzugehörigkeit eines Menschen nicht mit Sicherheit erkennen könne und daß daher alle Angaben darüber und alle Schlüsse daraus in der Luft schwebten. Dieser Einwand, der gegenüber gewissen voreiligen „Rassenforschern“ nicht ganz unberechtigt ist, kann jedenfalls nicht die in diesem Buche befolgte Methode treffen; denn wir haben die seelischen Rassenunterschiede ja nicht von individuellen Typen, sondern von den Unterschieden großer Bevölkerungsgruppen abgeleitet. Aber auch was die einzelnen Individuen betrifft, so kann man Anteile dieser oder jener Rasse in den meisten Fällen doch durchaus deutlich erkennen, und sehr oft kann man auch abschätzen, ob dieser oder jener Anteil klein oder groß ist. So kann man Individuen, die auch nur einen geringen Anteil negrider Rasse haben, bei einiger Übung mit großer Sicherheit erkennen. Ja sogar die Zugehörigkeit zu einer Mischrasse wie der jüdischen kann man in den meisten Fällen mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit erkennen, und das trotz des Umstandes, daß die jüdische Bevölkerung raßlich keineswegs einheitlich ist und daß auch sonst in der mitteleuropäischen Bevölkerung vorderasiatische Rassenbestandteile, welche die Hauptmasse der jüdischen Erbmasse bilden, stark verbreitet sind. Wenn das mit bestimmten Meßmethoden nicht gelingt, so spricht das also eher gegen diese Methoden als gegen die Möglichkeit der Erkennung.

Gewisse Gelehrte von vorderasiatischen Neigungen (vgl. S. 425) wie Boas[1]), v. Luschan[2]) u. a., darunter auch einzelne nicht-jüdischer Abstammung, leugnen sogar wesentliche Rassenunterschiede der Psyche überhaupt. Alle seelischen Unterschiede der „Menschengruppen“ sollen nur Folgen von Übung und Erziehung oder sonstigen äußeren Einflüssen sein; die primitiven „Gruppen“ sollen nur deswegen keine höhere Kultur entwickelt haben, weil sie in ungünstiger Umwelt gelebt und nicht die nötige „Zeit“ gehabt hätten usw. Eine Widerlegung solcher Ansichten an dieser Stelle ist wohl nicht mehr nötig; es genügt vielmehr festzustellen, daß es solche Gelehrten mit vielem Wissen auch heute noch gibt. „Jede Rasse besitzt eine geistige Beschaffenheit, die genau so bestimmt ist wie ihre anatomische Beschaffenheit.“ So sagt demgegenüber der Menschenkenner Le Bon[3]). Und: „Von der Rasse hängt es ab, in welcher Art die Völker unter dem Einfluß der Ereignisse und der Veränderungen der Umwelt handeln.“

---

1) Boas, F. Kultur und Rasse. Deutsch, Leipzig 1914.

2) v. Luschan, F. Völker, Rassen, Sprachen. Berlin 1922.

3) Le Bon, G. Psychologische Grundgesetze in der Völkerentwicklung. Deutsch, Leipzig 1922.

Vielfach ist die Ansicht verbreitet, daß bei Rassenmischungen regelmäßig die Geistesverfassung der niederen Rasse durchschlage, ja daß die Mischlinge sogar minderwertiger seien als beide Elterrassen. So wird von den Mischlingsbevölkerungen in den Küstenstrichen Afrikas, Mittel- und Südamerikas berichtet, daß sie sittlich tiefer stehen als die reinen Neger oder Indianer, während sie an Intelligenz diesen ebenbürtig oder überlegen seien. Wahrscheinlich ist die Minderwertigkeit dieser Mischlinge zum großen Teil das Ergebnis einer Auslese. Die Weißen, welche mit eingeborenen Weibern Mischlinge erzeugen, stellen dem Charakter nach eine ungünstige Auslese dar, und die eingeborenen Weiber, welche sich zum Verkehr mit Weißen hergeben, sind natürlich vielfach ebenfalls von haltlosem Charakter, kein Wunder, daß es dann auch die Mischlinge zum großen Teil sind. Wo die Ausleseverhältnisse günstiger sind, besteht auch keine Minderwertigkeit der Mischlinge gegenüber der farbigen Stammrasse. Das gilt z. B. von den von Eugen Fischer beschriebenen Bastards von Rehoboth, welche die Nachkommen von holländischen Kolonisten und Hottentottinnen, die jene als rechtmäßige Ehefrauen nahmen, darstellen. Fischer hat gefunden, daß die Bastards den reinen Hottentotten nicht nur an Intelligenz, sondern auch an Charakter überlegen sind, während sie andererseits den Buren an Kulturbegabung erheblich nachstehen.

Jedenfalls ist es nicht richtig, daß große Kulturleistungen nur von reinen Rassen vollbracht werden könnten, noch weniger natürlich, daß die Reinheit einer Rasse gar wichtiger sei als die Art ihrer angestammten Begabung. Die nordischen Stämme, welche im alten Indien, Griechenland, Italien eingewandert sind, haben den größten Glanz erst zu einer Zeit entfaltet, als schon mannigfache Mischungen mit der Urbevölkerung stattgefunden hatten. Wie auf körperlichem, so gibt es offenbar auch auf geistigem Gebiet ein „Luxuriieren der Bastarde". Manche von jenen Männern, die als die größten Geister der Weltgeschichte angesehen werden, wie *Michelangelo, Luther, Goethe, Beethoven,* waren ganz offenbar von gemischter Rasse.

Wenn *Goethe* als Musterbeispiel eines nordischen bezw. germanischen Denkers hingestellt wird, wie es im Anschluß an H. St. Chamberlain mit Vorliebe geschieht, so kommt mir das geradezu lächerlich vor. Gewiß hat *Goethe* auch nordische Züge; dazu gehört vor allem die Kraft seiner

Anschauung; aber vieles Andere an ihm ist nicht-nordisch, so seine Scheu vor harten Wahrheiten, überhaupt vor allem, was hart auf hart geht, sein mangelnder Sinn für tragisches Heldentum, seine erstaunliche Fähigkeit der psychologischen Einfühlung, seine kosmopolitische Gesinnung, seine Neigung zu magisch-imponierender Aufmachung, seine brennende erotische Phantasie, die unmittelbar geistesverwandt mit der des „Hohen Liedes“ und der von ihm so geschätzten vorderasiatischen Dichter ist. In mehr als einer Hinsicht ist *Goethe* mit *Rousseau* wesensverwandt. Sein Werther ist rousseauisch und doch nicht nur eine Nachahmung *Rousseaus*, sondern ganz offenbar unmittelbarer erlebt als irgendeine seiner sonstigen Gestalten. In der Tat scheint mir neben dem nordischen Einschlag in *Goethes* Veranlagung ein vorderasiatischer wahrscheinlich zu sein. Dafür spricht auch sein körperlicher Typus und der seiner mütterlichen Verwandtschaft. Sommer[1]) findet bei *Goethe* eine „germanisch-romanische Mischform“ und er macht darauf aufmerksam, daß in der Wetterau, der Heimat von *Goethes* mütterlicher Familie, eine „sehr starke Vermischung von germanischen und romanischen Volkselementen“ stattgefunden hat und daß dort „halb oder ganz romanische Gesichter in den Dörfern sehr häufig“ sind. Was hier als „romanisches Element“ bezeichnet wird, dürfte der Rasse nach — und die allein steht ja hier in Frage — weniger mediterran, woran man vielleicht denken könnte, als vielmehr vorderasiatisch bestimmt sein. Die Römer der Kaiserzeit, von denen jener Einschlag stammt, waren zum großen Teil von vorderasiatischer Abstammung, und außerdem waren die Legionen überall von jüdischen und syrischen Händlern begleitet. Direkter jüdischer Einschlag, den der Geburtsname seiner Großmutter *Lindheimer* vermuten lassen könnte, ist bei *Goethe* dagegen nicht nachzuweisen.

Die teilweise nicht-nordische Artung *Goethes* wird besonders deutlich, wenn man ihn mit Dichtern von nordischem Typus des Geistes wie *Shakespeare, Schiller, Hebbel, Gobineau, Nietzsche, Strindberg* vergleicht. Diese verhüllen den Blick nicht vor den entsetzlichen Sinnlosigkeiten des Daseins; sie suchen sie vielmehr eher auf und finden gerade darin ihre tragische Erhebung. *Goethe* aber liebt das Allzumännliche nicht. Er wollte im „Faust“ alles Wesentliche darstellen, was Menschenherz bewegt; aber das Ewig-Männliche fehlt darin trotz des vielen Redens von der „Tat“. Napoleon hat von *Goethe* bekanntlich gesagt: „Voilà un homme.“ Wenn das heißen sollte: Das ist ein Mann, so ist es nicht besonders treffend; treffend ist aber: das ist ein Mensch. Homo est. Ja, hätte *Goethe* mehr Sinn für das Ewig-Männliche gehabt, so hätte er wohl das Ewig-Menschliche nicht so vollendet beherrscht. So war der nicht-nordische Einschlag in seinem Wesen vermutlich wesentlich für sein Werk. Seine stärkste Seite ist ja die Lyrik, und ebenbürtig darin ist ihm wohl nur — *Heine.*

Was ich an dem Fall *Goethe* zeigen wollte, ist, daß Rassenreinheit jedenfalls nicht eine unerläßliche Vorbedingung geistiger Größe ist, daß

[1]) Sommer, R. Goethe im Lichte der Vererbungslehre. Leipzig 1908.

vielmehr gewisse Arten der Größe durch Rassenmischung eher gefördert werden mögen.

Natürlich kann Rassenmischung in vielen Fällen auch zu ungünstigen Mixovariationen führen. Die einzelnen Anlagen jeder Rasse sind durch Naturzüchtung im Laufe ungezählter Generationen einander angepaßt, und durch Mischung kann diese Harmonie gestört werden. Aber selbst ein Mißverhältnis zwischen verschiedenen Anlagen braucht im Sinne der Kulturschöpfung nicht immer ungünstig zu sein. Wie oben erörtert wurde, sind gerade disharmonische Naturen gelegentlich zu großen Kulturleistungen befähigt. Gobineau, auf den sich die Verfechter der reinen Rasse oft berufen, hat geradezu die „Welt der Künste und der edleren Literatur als Ergebnis der Blutmischungen" angesprochen und gesagt: „Es wäre unrichtig, behaupten zu wollen, daß alle Mischungen vom Übel und schädlich seien." Andererseits kannte er für die nordische Rasse freilich keine ebenbürtige Mischung, und er sah das Verhängnis der Rasse und Kultur darin, daß die an Zahl geringere edle Rasse allmählich durch Mischung in der Flut der unedlen aufgehe.

Die Kulturbegabung der verschiedenen Rassen wird besonders darum so viel erörtert und so leidenschaftlich umstritten, weil man meint, daß der Wert der Rassen davon abhängig sei. Auch wir haben bisher, wenn wir gewisse Rassenanlagen als wertvoll und andere als minder wertvoll bezeichneten, die Kulturbegabung als Maßstab vorausgesetzt und zwar in bewußter Anlehnung an landläufige Anschauungen. Im Grunde ist dieser Maßstab indessen weder selbstverständlich noch eindeutig. Wenn man nämlich den Wert der Rassen an der Kultur messen will, so entsteht notwendig die Frage nach dem Sinn und Wert der Kultur. Steht z. B. die abendländische oder die chinesische höher? Wie im zweiten Bande gezeigt werden wird, hat die abendländische Kultur gegenwärtig eine Richtung, welche darauf hinausläuft, ihre Schöpfer und Träger auszutilgen und damit sich selbst zu vernichten. Man wird vielleicht geneigt sein, zu sagen, daß nur eine gesunde Kultur zum Maßstabe des Rassenwertes gemacht werden dürfe. Dann wäre die chinesische Kultur, welche für ihre Träger ohne Zweifel erhaltungsgemäßer ist, also die höhere und ihre Schöpfer die höchststehende Rasse?? Wir werden diese Folgerung nicht ziehen mögen, und sie würde

in der Tat nur einen Zirkelschluß bedeuten. Denn wenn man den Wert einer Kultur an ihrer Wirkung auf die Rasse mißt, so kann man den Wert der Rasse nicht wieder an ihrer Wirkung auf die Kultur messen. Wenn man aber der Rasse als solcher Eigenwert zuerkennt, so kann eine Rasse weder „höher" noch „tiefer" als eine andere stehen, weil alle solche Höhenbeziehungen die Geltung eines anderweitigen Maßstabes voraussetzen würden. Die Erde steht weder höher noch tiefer als etwa der Mars und auch nicht gleich hoch, weil die Begriffe Hoch und Tief an der Erde selber orientiert sind. Ebenso bei der Rasse. Wenn wir unsere Rasse nicht um irgendeiner Kultur, einer Lehre oder Moral willen, sondern um ihrer selbst willen lieben, so verträgt sich diese Liebe nicht mit der Gleichschätzung irgend einer andern Rasse, ohne daß wir darum unsere Rasse als höherwertig in einem objektiven Sinne ansähen.

Selbstverständlich sind die erblichen Rassenanlagen nicht die alleinige Ursache der großen Kulturleistungen. Alle Kultur, alle Leistung entsteht vielmehr aus dem Zusammenwirken von Rassenanlage und Umwelt. Die rassenbiologische Betrachtung muß sich hüten, in ähnliche Einseitigkeiten zu verfallen wie gewisse ihr entgegenstehende verbreitete Lehren. So lehrt die sogenannte „materialistische" Kulturauffassung, welche an den Namen Marx anknüpft, daß allein die Wirtschaftsverhältnisse über alle Kultur entscheiden; auch alle sittlichen und geistigen Ideale sucht sie auf die wirtschaftlichen Verhältnisse zurückzuführen. Die sogenannte „idealistische" Auffassung sieht demgegenüber gerade die geistigen Leistungen und Ideale als die eigentlich treibenden Kräfte in der Geschichte an; sie leugnet aber in ihrer landläufigen Form, wie sie z. B. von Natorp[1]) vertreten wird, ebenso wie die materialistische Auffassung eine wesentliche Bedeutung der Rasse. Beiden Lehren, die übrigens mit Vorliebe von Wortführern vorderasiatischer Rasse vertreten werden, gemeinsam ist der lamarckistische Irrtum einer fast unbeschränkten Bildsamkeit der Menschen. Während die „materialistische" Auffassung die Bildsamkeit durch direkten Einfluß der Umwelt überschätzt, träumt die „idealistische" von einer Veredelung des Menschengeschlechts durch die innere Aneignung

[1]) Vgl. z. B. Natorp, P. Deutscher Weltberuf. Jena 1918.

geistiger Ideale, was aber ebenfalls eine Erblichkeit erworbener Anpassungen voraussetzt und daher unhaltbar ist. Die geistige Veranlagung der Menschen kann weder durch wirtschaftliche noch durch geistige Einwirkungen einfach umgestaltet werden, sondern nur durch Auslese; sie ist Rassenanlage und alle geistigen Errungenschaften sind in allererster Linie von der erblichen Veranlagung ihrer Schöpfer und Träger abhängig. Es ist also ganz verkehrt, „Natur“ und „Geist“ in Gegensatz zu stellen; der entscheidende Begriffsgegensatz ist vielmehr: Erbmasse und Umwelt.

Auch die individualistische Kulturauffassung ist einseitig und gelangt nicht bis auf den Grund. Indem sie die großen Individuen in den Vordergrund stellt, hat sie wohl die Einsicht, daß die Kultur nicht von den Massen geschaffen wird, auch nicht von den wirtschaftlichen Verhältnissen oder von den Idealen allein; sie übersieht aber gewöhnlich, daß die Schöpferkraft der großen Individuen aus ihrer Erbmasse, aus ihrer Rasse, stammt[1]).

Eine organische Kulturauffassung darf zwar die von der „materialistischen“, der „idealistischen“ und der individualistischen einseitig hervorgehobenen Bedingungen nicht übersehen; sie muß aber gegenüber jenen auf die Rasse oder allgemeiner auf die Erbanlage als die erste und unerläßlichste Bedingung aller Kultur hinweisen. Der nordische Denker Kant, auf den sich die modernen „Idealisten“ mit Vorliebe zu berufen pflegen, hat sich übrigens von einer Überschätzung der Umwelt durchaus freigehalten und betont, daß der „angeborene Charakter in der Blutmischung des Menschen liegt und auch der erworbene und künstliche nur die Folge davon ist“.

[1]) „Die wirklichen Wohltäter der Menschheit, denen die dankbaren Völker riesenhafte Denkmäler aus Gold errichten müßten, sind jene mächtigen Zauberer, Schöpfer von Idealen, die die Menschheit so selten hervorbringt.“ So sagt der europäische Denker französischer Nation Le Bon. Zugleich aber erkennt er: „Der Mensch ist, was er auch tun möge, immer und vor allem der Vertreter seiner Rasse.“ „Jedes Individuum einer Rasse hat ein sehr kurzes eigenes und ein sehr langes gemeinschaftliches Leben. Letzteres ist das der Rasse, aus der es entstanden ist, zu deren Fortdauer es beiträgt und von der es immer abhängt.“ („Psychologische Grundgesetze in der Völkerentwicklung.“ Deutsch von A. Seiffhart. Leipzig 1922. Verlag Hirzel).

Literatur zum ersten Bande.

Da dieses Buch kein erschöpfendes Handbuch sein will, verzichten wir auf eine vollständige Zusammenstellung der Literatur, welche außerordentlich umfangreich sein und das Buch unnötig verteuern würde. Wir haben uns vielmehr auf die wichtigsten zusammenfassenden Schriften beschränkt. Zur Orientierung für Nichtfachleute schien es uns wichtig, dem Titel der Bücher kurze kritische Bemerkungen anzufügen. Bei Büchern, die ausführliche Literaturverzeichnisse enthalten, wurde dies angegeben, um Lesern, die sich für die Einzelliteratur dieses oder jenes Teilgebietes interessieren, einen Weg dahin zu weisen.

Zum ersten Abschnitt.

Der Verfasser des ersten Abschnitts hat die Erblichkeitslehre ausführlicher in einem besonderen Buche dargestellt:

Baur, E. Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 5. u. 6. Auflage. Berlin 1922. (Enthält ein Verzeichnis der wichtigsten Arbeiten auf dem Gebiete der Erblichkeitslehre.)

Andere deutsche Lehrbücher der Erblichkeitslehre sind:

Johannsen, W. Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 2. Aufl. Jena 1913. (Besonders auch zur Einführung in die biologische Variationsstatistik sehr zu empfehlen. Nur den Ausführungen über die Bedeutung der Auslese können wir nicht ganz zustimmen.)

Goldschmidt, R. Einführung in die Vererbungswissenschaft. 3. Aufl. Leipzig 1920. (Sehr vielseitig; doch weichen unsere Anschauungen in einzelnen Punkten von denen des Verfassers ab. Mit Literaturlisten hinter den einzelnen Kapiteln.)

Plate, L. Vererbungslehre. Leipzig 1913. (Behandelt die Erblichkeit menschlicher Anlagen, einschließlich der krankhaften, ausführlicher wie die andern Lehrbücher. Die vorgetragenen Anschauungen weichen jedoch von denen, die wir für richtig halten, zum Teil erheblich ab. Mit Literaturverzeichnis.)

Haecker, V. Allgemeine Vererbungslehre. 3. Aufl. Braunschweig 1921. (Berücksichtigt die Beziehungen der Erblichkeitslehre zur Zellforschung besonders ausführlich. Mit Literaturlisten hinter den einzelnen Kapiteln.)

Ziegler, H. E. Die Vererbungslehre in der Biologie und in der Soziologie. Jena 1918. (Behandelt auch die biologische und die soziale Auslese. Den Anschauungen dieses Buches über Erblichkeit können wir nur in wenigen Punkten, z. B. hinsichtlich der Funktion der Chromosome, nicht ganz zustimmen.)

Bateson, W. Mendels Vererbungstheorien. Aus dem Englischen übersetzt. Leipzig und Berlin 1914. (Enthält auch eine Beschreibung von Mendels Leben und eine Wiedergabe seiner klassischen Arbeit von 1865.)

Morgan, Th. H. Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Deutsche Ausgabe von H. Nachtsheim. Berlin 1921. (Zusammenfassende Darstellung der Morganschen Untersuchungen und Theorien. Mit umfangreichem Literaturverzeichnis.)

Siemens, H. W. Die biologischen Grundlagen der Rassenhygiene und der Bevölkerungspolitik. München 1917. (Diese billige kleine Schrift ist besonders zur ersten Einführung in die Erblichkeitslehre und Rassenbiologie zu empfehlen.)

Die führenden Zeitschriften auf dem Gebiete der Erblichkeitsforschung sind:

Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre. Herausgeber E. Baur. Verlag Bornträger, Berlin.

Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie. Herausgeber A. Ploetz; Verlag J. F. Lehmann, München.

Jene behandelt mehr die Verhältnisse bei Pflanzen und Tieren, diese beim Menschen. Beide bringen regelmäßige Literaturberichte und kritische Besprechungen.

Journal of Genetics. Herausgeber W. Bateson und R. C. Punnett. Cambridge. (Wichtigste englische Zeitschrift für Erblichkeitsforschung.)

Genetics. Herausgeber G. H. Schull. Verlag Williams and Wilkins Co., Baltimore. (Führende wissenschaftliche Zeitschrift in Amerika.)

Journal of Heredity. Herausgegeben von der American Genetic Association. Washington. (Enthält auch populäre Beiträge.)

Hereditas. Herausgeber R. Larsson. Lund. (In dieser skandinavischen Zeitschrift für Erblichkeitsforschung erscheinen auch viele Arbeiten in deutscher oder in englischer Sprache.)

Genetica. Nederlandsch Tijdschrift voor Erfelijkheids- en Afstammingsleer. s'Gravenhage M. Nijhoff.

Zum zweiten Abschnitt.

Anthropologie. Leipzig und Berlin 1923. (Zusammenfassende Darstellung des Gesamtgebietes der Anthropologie in 8 Kapiteln: 1. **Fischer, E.** Begriff, Abgrenzung und Geschichte der Anthropologie. 2. **Mollison, Th.** Technik und Methoden der physischen Anthropologie. 3. **Fischer, E. u. Mollison, Th.** Allge-

meine Anthropologie. 4. **Fischer, E.** Spezielle Anthropologie: Rassenlehre. 5. **Schwalbe, G.** Die Abstammung des Menschen und die ältesten Menschenformen. 6. **Hoernes, M.** Prähistorische Archäologie. 7. **Graebner, F.** Ethnologie. 8. **Ploetz, A.** Sozialanthropologie.)

Martin, R. Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914. (Das Werk Martins, welches mehr ein Handbuch als ein Lehrbuch ist, bringt die anthropologische Methodenlehre und die Variation der einzelnen menschlichen Merkmale und Organe in sonst unerreichter Vollständigkeit zur Darstellung. Das 100 Seiten starke Literaturverzeichnis kann als erschöpfend gelten.)

Ripley, W. The races of Europe. 2. Aufl. London 1912. (Das schöne Werk dieses amerikanischen Forschers stellt die bisher beste, durch viele Bilder illustrierte Beschreibung der Rassenverhältnisse Europas dar.)

Deniker, J. The races of man. London 1900.

— — Les races de la terre. Paris 1914. Das Werk Denikers ist in vieler Beziehung grundlegend. Seine Aufspaltung der großen Rassen scheint uns aber zu weit zu gehen. Er dürfte z. T. Rassenmischungen als Rassen angesprochen haben.)

Fischer, E. Die Artikel „Anthropologie“, „Anthropogenese“, „Fossile Hominiden“, „Gehirn“, „Haar, Haut“, „Körperformen“, „Rassen“, „Schädellehre“, „Sozialanthropologie“ im Handwörterbuch der Naturwissenschaften. Jena 1912/13. (In diesen Artikeln hat der Verfasser des 2. Abschnittes dieses Buches seine anthropologischen Ansichten in gedrängter Kürze dargestellt. Dort auch Spezialliteratur.)

Fischer, E. Die Rehobother Bastards und das Bastardierungsproblem beim Menschen. Jena 1913. (Dort auch Angabe der einschlägigen Spezialliteratur.)

Retzius G. und **Fürst.** Anthropologia suecica. Stockholm 1900. (Klassische Monographie der Rassenverhältnisse Schwedens.)

Ammon, O. Zur Anthropologie der Badener. Jena 1899. (Einzige und grundlegende Monographie der Rassenverhältnisse eines deutschen Landes.)

Giuffrida-Ruggeri, V. Homo sapiens. Wien 1913. L'uomo attuale Milano 1913.

Sergi, G. Europa. Torino 1908. (Die Ansichten Sergis weichen von denen, welche wir für richtig halten, z. T. sehr stark ab.)

Klaatsch, H. Der Werdegang der Menschheit. Berlin 1921. (Auch den Ansichten von Klaatsch können wir nur zum Teil zustimmen.)

Guenther, K. Vom Urtier zum Menschen. Stuttgart 1909. (Mit Literaturverzeichnis.)

Haecker, V. Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse. Jena 1918. (Dort auch einschlägige Literatur.)

Zum dritten Abschnitt.

Siemens, H. W. Einführung in die allgemeine Konstitutions- und Vererbungspathologie. Berlin 1921. (Die Grundvorstellungen und auch die allermeisten Ansichten über Einzelheiten in diesem Buche stimmen mit den unsrigen völlig überein. Es enthält ein ausgewähltes Literaturverzeichnis von 67 Nummern.)

Bauer, J. Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Berlin 1921. (Eine ebenfalls empfehlenswerte Einführung, wenn wir auch einzelnen Ansichten über Konstitution und Rasse nicht beizustimmen vermögen.)

— — Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. Berlin 1921. (Größeres außerordentlich fleißiges Sammelwerk. Recht wertvoll ist das umfangreiche, 88 Seiten umfassende Literaturverzeichnis, das allerdings etwas wahllos zusammengetragen ist und daher keine Unterscheidung zwischen mehr oder weniger wertvollen Schriften gestattet.)

Brugsch, Th. Allgemeine Prognostik. Berlin 1918. (Auch dieses Buch enthält manches Wertvolle.)

Martius, F. Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin 1914. (Der Verfasser dieses Werkes hat sich ein bleibendes Verdienst dadurch erworben, daß er in einer Zeit der einseitigen Überschätzung der äußeren Krankheitsursachen nachdrücklich auf die Wichtigkeit der erblichen Veranlagung hingewiesen hat, wenn auch in vormendelschem Geiste. In Einzelheiten können wir ihm nicht zustimmen.)

Dresel, K. Inwiefern gelten die Mendelschen Vererbungsgesetze in der menschlichen Pathologie? Virchows Archiv für pathalogische Anatomie. Bd. 224. 1918. (Enthält ein wertvolles Literaturverzeichnis.)

Krankheiten und Ehe. 2. Aufl. Neu bearbeitet und herausgegeben von C. v. Noorden und S. Kaminer. Leipzig 1916. (Dieses Sammelwerk enthält mancherlei wertvolles Material über die Bedeutung krankhafter Erbanlagen, besonders in den Kapiteln über Krankheiten der Knochen und Gelenke [C. Helbing], über Augenleiden [G. Abelsdorff], über Stoffwechselkrankheiten [C. v. Noorden] und über Sprachstörungen [H. Gutzmann]; in andern Kapiteln ist die Frage der Erblichkeit weniger gründlich behandelt; entsprechend verschiedenwertig sind auch die Literaturverzeichnisse zu den einzelnen Kapiteln.)

Eugenics Laboratory Publications. (Eine sehr wertvolle Reihe von Schriften, herausgegeben von dem rassenhygienischen Institut [Galton-Institut] der Universität London, dessen Leiter K. Pearson ist. In dieser Reihe erscheint auch der **Treasury of Human Inheritance,** fortlaufend in einzelnen Sammelwerken, deren jedes eine erbliche Krankheit oder eine Gruppe von solchen behandelt. Die einzelnen Bände stellen unerreicht vollständige Sammlungen der bisher bekannten Stammbäume und der einschlägigen Literatur dar.)

Bulletins of the Eugenics Record Office. (In diesen Heften aus dem von C. B. Davenport geleiteten rassenhygienischen Institut in Cold Spring Harbor im Staate New York wird oft auch die Erblichkeit krankhafter Anlagen in wertvollen Einzeldarstellungen behandelt.)

Zusammenfassende amerikanische Darstellungen sind:

Davenport, C. B. Heredity in Relation to Eugenics. New York 1911.

Castle, W. E. Genetics and Eugenics. 2. Aufl. New York 1920.

Popenoe, P. und **Johnson, R. H.** Applied Eugenics. New York 1920. (Dieses ausgezeichnete, mit sorgfältigen Literaturangaben versehene Werk sei zur Einführung in die amerikanische Literatur über unsern Gegenstand warm empfohlen.)

Als Sammelstellen für Tatsachen über die Erblichkeit krankhafter Anlagen sei auch noch einmal auf die schon zum ersten Abschnitt genannten Zeitschriften hingewiesen, vor allem auf das **Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie.** Die meisten Mitteilungen über die erbliche Bedingtheit bestimmter Leiden erscheinen allerdings in den Fachzeitschriften der einzelnen medizinischen Fächer, welche hier nicht einzeln aufgeführt werden können. Als Wegweiser dahin kann die Zeitschriftenschau und der Referatenteil des Archivs für Rassenbiologie sowie auch die Zeitschriftenschau der allgemein medizinischen Zeitschriften, z. B. der Münchener Medizinischen Wochenschrift, dienen.

Zur Orientierung auf dem Gebiete der bisherigen Literatur über die erblichen Leiden der einzelnen Organsysteme sei noch besonders auf folgende Werke hingewiesen:

Groenouw, A. Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Als Band von Graefe-Saemischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 3. Aufl. Berlin 1920. (In dem Buche Groenouws findet sich eine sorgfältige und ausführliche Darstellung der erblichen Augenleiden und der einschlägigen Literatur.)

Stein, C. Gehörorgan und Konstitution. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 76. Bd. 1917. (Enthält ein wertvolles Literaturverzeichnis über erbliche Ohrenleiden.)

Siemens, H. W. Die spezielle Vererbungspathologie der Haut. Virchows Archiv. Bd. 238, H. 2 (1922). (Knappe, aber reichhaltige kritische Zusammenstellung der erblichen Hautleiden mit Angaben über Originalliteratur.)

Bettmann, S. Die Mißbildungen der Haut. Jena 1912. (Ausführliches Literaturverzeichnis über erbliche Hautleiden.)

Meirowsky, E. Über die Entstehung der sogenannten kongenitalen Mißbildungen der Haut. Wien und Leipzig 1919. (Enthält eine wertvolle Sammlung von Stammbäumen und Literatur.)

Meirowsky, E. und **Leven, L.** Tierzeichnung, Menschenscheckung und Systematisation der Muttermäler. (Mit vielen Bildern und Literaturangaben.)

Zur Orientierung über die Literatur auf dem Gebiete der Mißbildungen, der Konstitutionsanomalien und der inneren Leiden sei auf die schon genannten allgemeineren Werke verwiesen. Ferner seien genannt:

Toenniessen, E. Vererbungsforschung und innere Medizin. In: Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 17. 1919. (Enthält keine speziellen Literaturangaben.)

Pfaundler, M. v. Über Wesen und Behandlung der Diathesen im Kindesalter. Verhandl. des 28. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1911.

— — Kindliche Krankheitsanlagen (Diathesen) und Wahrscheinlichkeitsrechnung. In: Zeitschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 4. 1912.

Peiper, A. Krankheit und Vererbung beim Kinde. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1920. (Wertvolle kritische Übersicht mit reichhaltiger Literaturliste.)

Jendrassik, E. Die hereditären Krankheiten. Im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Bd. 2. Berlin 1911. (Den Anschauungen des Verfassers über erbliche Nervenleiden können wir nur teilweise zustimmen. Enthält ein wertvolles Literaturverzeichnis.)

Kraepelin, E. Psychiatrie. 4 Bde. Leipzig 1909—1915. (Umfassende Darstellung des Gesamtgebietes der Geistesstörungen durch den Altmeister der modernen Psychiatrie. Ohne Literaturverzeichnis.)

Rüdin, E. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Berlin 1916. (Verf. hat durch Inangriffnahme der Forschung nach den Ursachen der Geistesstörung im Geiste moderner Biologie bahnbrechend gewirkt. Mit Literaturverzeichnis.)

Hoffmann, H. Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung endogener Psychosen seit dem Jahr 1900 unter besonderer Berücksichtigung des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Zeitschr. für die ges. Neurologie und Psychiatrie. 1919. (Literatur von 1900 bis 1918.)

— — Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Berlin 1921. (Wertvolle Monographie, keine Literatur.)

— — Vererbung und Seelenleben. Berlin 1922. (Reichhaltige Zusammenstellung, die z. T. auch eigenes Material beibringt. Die Darstellung der erbbiologischen Grundlagen im Anschluß an Prell halten wir allerdings für nicht glücklich. Mit Literaturverzeichnis.)

Lundborg, H. Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232köpfigen Bauerngeschlechts in Schweden. Jena 1913. (Dieses Werk, in dem eine gewaltige Arbeits-

leistung des bekannten schwedischen Rassenbiologen ihren Niederschlag gefunden hat, ist die beste rassenbiologische Einzeldarstellung einer abgegrenzten Bevölkerungsgruppe, welche bisher erschienen ist. Das Hauptaugenmerk ist auf die erblichen Nerven- und Geisteskrankheiten gerichtet.)

Zum vierten Abschnitt.

Die Methodenlehre ist z. B. in den genannten Büchern von Rüdin und Siemens behandelt. Dort sind auch die Beiträge Weinbergs zur Methodenlehre genannt. Eine umfassende Methodenlehre der menschlichen Erblichkeitsforschung ist aber bisher nicht vorhanden.

Zum fünften Abschnitt.

Peters, W. Über Vererbung psychischer Fähigkeiten. Leipzig 1915. (Grundlegendes Werk mit sorgfältig ausgewählten Literaturangaben.)

Ziegler, H. E. Die Vererbungslehre in der Biologie und in der Soziologie. Jena 1918. (Auf dieses schon eingangs genannte Werk sei hier noch einmal ausdrücklich hingewiesen, weil unsere Darstellung der Erblichkeit geistiger Begabung sich teilweise darauf stützt.)

Schallmayer, W. Vererbung und Auslese. 4. Aufl. Jena 1920. (Dieses umfassende Werk ist zwar auch für die Gegenstände der früheren Abschnitte unseres Lehrbuches von Bedeutung, ganz besonders aber für den vierten Abschnitt. Es enthält auch ein sorgfältiges und ausführliches Literaturverzeichnis. Wenn Verf. den Zusammenhang zwischen anthropologischer Rasse und Begabung leugnet, so können wir ihm daran allerdings nicht folgen.)

Galton, F. Hereditary Genius. London 1869. (Das klassische Werk über die Erblichkeit der Begabung. Die unter dem Titel „Genie und Vererbung“ erschienene deutsche Übersetzung ist leider nicht ganz glücklich.)

— — English Men of Science. Their Nature and Nurture. London 1874.

— — Inquiries into Human Faculty and its Development. London 1883.

— — Natural Inheritance. London 1889.

Popenoe, P. u. **Johnson, R. H.** Applied Eugenics. Neu York 1920. (Dieses schon genannte Werk behandelt die Erblichkeit der seelischen Anlagen in ganz besonders glücklicher Weise.)

Sommer, R. Familienforschung und Vererbungslehre. 2. Aufl. Leipzig 1922. (Enthält manche wertvollen Angaben; doch können wir gewissen Ansichten des Verfassers nicht folgen.)

Lombroso, C. Der geniale Mensch. Hamburg 1900. (Obwohl einseitig und überholt soll das i. J. 1864 erschienene Buch Lombrosos wegen seiner originalen Bedeutung hier doch Erwähnung finden.)

Moebius, P. J. Das Pathologische bei Goethe. Leipzig 1898.

— — Nietzsche. Leipzig 1904. (Durch diese „Pathographien" hat Moebius wesentlich zur Klärung der Beziehungen zwischen Psychopathie und Begabung beigetragen.)

Birnbaum, K. Psychopathologische Dokumente. Berlin 1920. (Sehr reichhaltige Zusammenstellung und kritische Auswertung von Belegen über den Zusammenhang von Begabung und Psychopathie.)

Fischer, E. Sozialanthropologie. In: Handwörterbuch der Naturwissenschaften. Jena 1912/13. (In dieser knapp gehaltenen Schrift ist auch die Kulturbegabung der verschiedenen Rassen kurz umrissen. Ich (Lenz) verdanke auch wertvolle Einsichten den anthropologischen Vorlesungen meines Lehrers Eugen Fischer, ohne indessen diesem alle im fünften Abschnitt entwickelten Anschauungen zuschreiben zu wollen.)

Ploetz, A. Sozialanthropologie. In dem Sammelwerk „Anthropologie". Leipzig 1923. (Ich verdanke Alfred Ploetz, dem Begründer der deutschen Rassenhygiene, den ich wohl ebenfalls als meinen Lehrer bezeichnen darf, außerordentlich viel an rassenbiologischer Einsicht. In der genannten „Sozialanthropologie" sind u. a. auch seine rassenpsychologischen Anschauungen zu knappem Ausdruck gekommen.)

Gobineau, J. A. Versuch über die Ungleichheit der Menschenrassen. Deutsch von L. Schemann. Stuttgart 1898. (Trotz mannigfacher Irrtümer im einzelnen ist dieses seherische Werk, das 1853—55 in Paris erschien, in seinem Grundgedanken unerschüttert; es hat in der Rassenfrage wie kein anderes bahnbrechend gewirkt.)

Le Bon, G. Psychologische Grundgesetze in der Völkerentwicklung. Deutsch von A. Seiffhart. Leipzig 1922. (Das Buch dieses französischen Menschenkenners, welches zuerst i. J. 1896 erschien, ist zwar kein umfassendes systematisches Werk, bedeutet aber eine sehr treffende Kennzeichnung der Bedeutung der Rasse für die Kultur.)

Woltmann, L. Politische Anthropologie. Eisenach 1903. (Bedeutungsvolle Fortsetzung der Lehre Gobineaus; biologisch allerdings noch in den Anschauungen der vormendelschen Zeit wurzelnd.)

Schemann, L. Gobineaus Rassenwerk. 4. Aufl. Stuttgart 1922. (Eine historisch-kritische Apologie von Gobineaus Werk, die im ganzen als wohl gelungen bezeichnet werden darf.)

Wilser, L. Die Germanen. 2. Aufl. Leipzig 1913. (Wenn man dem Verf. auch nicht in allen Einzelheiten wird folgen können, so hat er doch ein entschiedenes Verdienst um die Abgrenzung der europäischen Rassen und die Erkenntnis ihrer Kulturbedeutung.)

Mehrere Autoren haben sich beschwert, daß sie in den Literaturangaben der ersten Auflage nicht gebührend gewürdigt worden seien, so besonders der berühmte Erblichkeitsstatistiker Weinberg. Wir weisen demgegenüber darauf hin, daß in das Literaturverzeichnis auch dieser Auflage absichtlich nur zusammenfassende Werke aufgenommen worden sind. Einzelarbeiten wurden erstmalig in dieser Auflage in Fußnoten berücksichtigt.

Da bei der Fülle der Neuerscheinungen uns einzelne Arbeiten sonst leicht entgehen können, bitten wir die Verfasser einschlägiger Arbeiten zwecks Berücksichtigung in späteren Auflagen Sonderdrucke an den Verfasser des betreffenden Abschnitts und womöglich auch an das Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie zur Rezension senden zu wollen. Es ist uns aber leider nicht möglich, in der gegenwärtigen Zeit der Not jede einzelne der zahlreich eingehenden Zuschriften und Sendungen zu beantworten.

Ein Namen- und Sachregister wird am Schluß des 2. Bandes gegeben werden.

Ausgewählte Rassenbilder

zusammengestellt von Professor **Dr. Eugen Fischer**

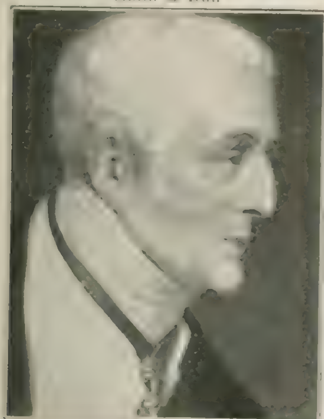
Tafel 1.

1 

Haarfarbe etwas zu dunkel.) Aus Norddeutschland.
Aufn. C. Ruf.

 2

Aus Schweden.
Aus Lundborg „Svenska Folktyper".

3 

Aus England. (Nase ausnahmsweise stark gebogen.)
Aus „Corpus Imaginum", Phot. Ges. Charlottenburg.

 4

Aus Flandern. Aufn. F. Lenz.



Aus Norddeutschland Aufn. C. Ruf.

 6

(Haarfarbe etwas zu dunkel.)
Aus Südbaden. Aufn. C. Ruf.

Nordische Rasse.

7



Nordische Rasse.
Aus Mitteldeutschland.



Nordische Rasse.
(Haarfarbe etwas zu dunkel.) Aus Hessen.

9



Alpine Rasse.
Aus dem südlichen Schwarzwald. Aufn. E. Fischer.



Alpine Rasse.
Aus Dresden. Aufn. C. Ruf.

11





Alpine Rasse.
Aus den Seealpen. Aufn. F. Lenz.

13 

Alpine Rasse mit leichtem Einschlag nordischer Rasse.
Aus Mitteldeutschland.

 14

Alpine Rasse mit etwas Einschlag nordischer Rasse.
Aus Mittelbaden. Aufn. Mattern.

15 

Mediterrane Rasse. Aus Südfrankreich.
Aus Günther „Rassenkunde".

 16

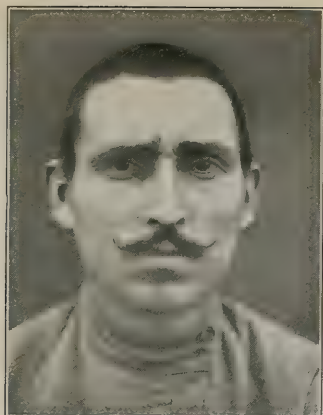
Mediterrane Rasse. Aus vornehmer portugies.
Familie Brasiliens. Aufn. v. Eickstedt.

17 

Mediterrane Rasse mit etwas nordischem Einschlag.
Aus Westfrankreich (Bretagne). Aufn. F. Lenz.

 18

Mediterrane Rasse.
Aus den Ostpyrenäen. Aufn. F. Lenz.

19 

 20

Vorderasiatische Rasse.
Aus Bessarabien. Aufn. F. Lenz.

21 

Vorderasiatische Rasse. Aus Armenien.
Aufn. J. Weninger. (Mitt. Geogr. Ges. Wien 1920).

 22

Dinarische Rasse, wenig nordischer Einschlag. Aus Tirol. Aufn. des Anthropol. Instituts der Univ. Wien.

23 

Dinarische Rasse.
Aus Südbaden. Aufn. Mattern.

 24

Orientalische Rasse mit vorderasiatischem Einschlag.
Jüdin aus Belgien. Aufn. C. Ruf.

25 

 26

Orientalische Rasse.
Aus Algerien. Aufn. F. Lenz.

27 

Mongolide Rasse.
Jakutin aus Jakutsk nach Jochelson-Brodsky.

 28

Mongolide Rasse.
Vornehmer Japaner. Aufn. C. Ruf.

29 

Mongolid-nordischer Mischtypus.
Aus Lettland. Aufn. F. Lenz.

 30

Mongolid-nordischer Mischtypus.
Aus Zentralrußland (Gegend von Kursk). Aufn. F. Lenz.

31 

 32

Mongolide Rasse mit etwas europäidem Einschlag.
Aus Zentralrußland (Gegend von Rjäsan). Aufn. F. Lenz.

33 

 34

Mongolide Rasse mit deutlichem nordischem Einschlag.
Aus Südostrußland (Gegend von Saratow). Aufn. F. Lenz.

35 

 36

Mongolid-nordischer Mischtypus.
Aus Lappland. Aus Lundborg „Svenska Folktyper“.

37



Negride Rasse. Hererofrau aus Deutsch-Südwestafrika.
Aufn. E. Fischer.

38



Negride, mit geringer Beimischung orientalischer Rasse.
Hereromann. Aufn. E. Fischer.

39



Negride, mit starker Beimischung orientalischer Rasse.
Ovambomann aus Deutsch-Südwestafrika.
Aufn. E. Fischer.

40



Orientalische, mit sehr starker Beimischung negrider Rasse. Himamann aus Ruanda (Ostafrika).
Aufn. v. Grawert (nach v. Luschan).

41



42



Europäischer Mischtypus mit vermutlich negridem Einschlag. (Negrides Haar.)
Westrußland (Gegend von Moskau). Aufn. F. Lenz.

43


Bastardmädchen, Kreuzung 1. Gen. (F_1), Vater Europäer. Mutter Hottentottin. Aufn. E. Fischer.


4

Bastardmädchen, Rückkreuzung einer Bastardfrau mit einem Europäer. Aufn E. Fischer.

45


Bastardmann, Bastard 3. Gen., etwas mehr europäisches als hottentottisches Blut. Aufn. E. Fischer.


46

Bastardmann, 5. Gen., etwas mehr europäisches als hottentottisches Blut. Aufn. E. Fischer.

47


Bastardjüngling, Bastard 4. Gen., etwas mehr hottentottisches als europäisches Blut. Aufn. E. Fischer.


48

Bastardfrau, etwa gleichviel europäisches und hottentottisches Blut. Aufn. E. Fischer.

„Bastards“ zwischen Europäern und Hottentotten in Deutsch-Südwestafrika.